Nr 7 13 lutego 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Włodzimierz MUSIAŁ Lwów

Wartość kliniczna prób czynnościowych wątroby

Rzecz wygłoszona na XII Zjeździe Towarzystwa Internistów Polskich we Lwowie w dniu 7 lipca 1937 roku

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Roman Rencki

Mimo znacznych postępów w dziedzinie fizjopatologii wątroby i udoskonalenia metod badania tego narządu, nasuwa dziś jeszcze wczesne rozpoznanie wielu schorzeń wątrobowych bardzo poważne trudności. Dotyczy to przede wszystkim przewlekłych spraw zapalnych (marskości), ze skąpymi w początkach i mało charakterystycznymi objawami, oraz różnego rodzaju szkód wątrobowych, wywołanych przez kiłę, salwarsan, alkohol, atofan i in.; niemniej wątpliwości nastręcza niejednokrotnie diagnostyka różniczkowa żółtaczek. We wszystkich tych przypadkach zmuszony jest klinicysta szukać pomocy w próbach czynnościowych. Rezultaty tych prób są jednak ciągle jeszcze mało zadowalniające. Wynika to nie tyle z małej ścisłości podanych metod, ile z tych szczególnych warunków, w jakich wątroba pracuje. Narząd ten reguluje, jak wiadomo, szereg zasadniczych procesów życiowych ustroju, wkracza w każdą niemal dziedzinie przemiany materii. Niemniej żaden z tych procesów nie jest przywiązany wyłącznie do wątroby, ale zabezpieczony również szeregiem mechanizmów pozawątrobowych; mechanizmy te mogą w razie potrzeby ubytek czynności kierowniczego narządu w znacznym stopniu wyrównać. Wątroba odznacza się dalej niezwykłą zdolnością odnowy, dzięki której może w krótkim czasie braki w elementach czynnych uzupełnić; ponieważ zaś żaden proces chorobowy, toczący się w wątrobie, nie atakuje całego miąższu równocześnie, lecz zajmuje go ogniskowo, przeto w narządzie tym zmiany wsteczne, zanik i rozpad komórek, idą równolegle z żywym procesem odnowy, zabezpieczającym wspólnie z mechanizmami zastępczymi konieczną dla utrzymania życia sprawność narządu.

Wymienione właściwości wątroby są główną przyczyną trudności, jakie napotykamy przy rozbudowywaniu diagnostyki czynnościowej tego narządu; one to sprawiają, że żadna z podanych metod nie daje pełnego wyniku i skłaniają do ustawicznych poszukiwań nowych dróg w tej dziedzinie, czego owocem z roku na rok nowe próby czynnościowe lub modyfikacja prób starszych. Zjawisko to pociąga niewątpliwie za sobą pewne ujemne następstwa. Nowe próby pojawiają się tak często i jest ich tak wiele, że podanych wyników niepodobna na odpowiednio rozległym materiale skontrolować. Stąd rozbieżność w ocenie ich istotnej wartości oraz zakresu praktycznego zastosowania. Z drugiej jednak strony usiłowania te wzbogacają ciągle metodykę diagnostyki czynnościowej wątroby, realizując coraz bardziej możliwość oddzielnego badania jej poszczególnych czynności i pełnego wyzyskania drobnych, częściowych zaburzeń dla celów rozpoznawczych.

Rzecz jasna, że przy tej dużej ilości podanych prób (do dzisiaj naliczyć ich można około 30) i znacznej rozbieżności ich oceny w piśmiennictwie, staje klinicysta bardzo często przed zagadnieniem, które spośród nich wybrać, by w danym przypadku dojść najkrótszą drogą do pożądanych wyników i nie przeoczyć istniejących uszkodzeń. Zorientować go w tym może jedynie zbadanie szerszego materiału schorzeń wątroby przy pomocy szeregu prób czynnościowych, uwzględniających możliwie wszystkie najważniejsze dziedziny czynności tego narządu; otrzymane wyniki pozwolą wówczas na porównanie czułości i wartości rozpoznawczej każdej z prób w poszczególnych grupach schorzeń, a tym samym na ułożenie celowej drogi postępowania.

Kierując się tymi wytycznymi, przeprowadziłem w ciągu ostatnich 4 lat na naszym materiale klinicznym i ambulatoryjnym wielokierunkowe badanie czynnościowe wątroby w 90 przypadkach schorzeń tego narządu, obejmujących:

23 przypadków żółtaczek miąższowych, infekcyjno-toksycznych,
20 przypadków marskości wątroby,
27 przypadków kamicy żółciowej z żółtaczką lub bez,
10 przypadków wątroby biernie przekrwionej, zastoinowej,
10 przypadków spraw nowotworowych wątroby (przerzutowych).

U wszystkich chorych przebadałem bezpośrednio po sobie następujące działy czynności wątroby:

1. Przemianę barwnika żółci, przez oznaczenie bilirubiny we krwi i moczu, urobiliny i urobilinogenu w moczu, w kilku przypadkach marskości także przez dożylne obciążenie bilirubiną.
2. Przyswajanie węglowodanów, przez oznaczenie galaktozurii pokarmowej z krzywą cukru we krwi oraz lewulozurii pokarmowej z krzywą cukru i lewulozy we krwi.
3. Wpływ wątroby na ustosunkowanie się ciał białkowych osocza, przez odczyn Takata-Ary i odczyn Weltman'a.
4. Czynność wydalniczą wątroby, przez próbę z indygo karminem (po części z tetrachlorfenolftaleiną).
5. Gospodarkę wodną przez próbę Volhard'a i próbę nowurytową.

Wyniki tych badań przedstawiam w załączonych tablicach (I i II).

W poszczególnych kolumnach tablic oznaczyłem wyniki dodatnie znakiem +, wyniki ujemne znakiem —, podając ponadto szczegółowe cyfry, co ułatwi porównanie poszczególnych prób.

Przy omawianiu materiału uwzględniam po kolei poszczególne grupy prób czynnościowych, podnosząc jednakże tylko ważniejsze szczegóły.

1. Przemiana barwnika żółci i jego pochodnych

Zaburzenia w tej dziedzinie ujawniają się jako wzrost bilirubiny we krwi, żółtaczka, wydalanie barwnika żółci w moczu, zwiększenie urobiliny i urobilinogenu w moczu, wreszcie upośledzenie wydalania wprowadzonej dożylnie bilirubiny. Przeważna część tych zaburzeń należy do charakterystycznych i najłatwiej uchwytnych objawów schorzenia wątroby i odgrywa znaczną rolę w rozpoznaniu, wchodząc w ramy codziennych sposobów badania klinicznego. Na tym miejscu nie będę się przy tych wszystkich objawach zatrzymywał, lecz ograniczę się wyłącznie do krótkiego omówienia znaczenia rozpoznawczego żółtaczki utajonej oraz patologicznej urobilinurii.

Żółtaczkę utajoną *(icterus latens)* charakteryzuje wzrost bilirubiny we krwi bez wyraźniejszego zażółcenia skóry i spojówek oraz bez obecności barwnika żółci w moczu. Objaw ten towarzyszący licznym schorzeniom wątroby, może być w pewnym stopniu wyzyskany dla celów rozpoznawczych. Śledziliśmy go stale w naszym materiale kamicy żółciowej. W 54.6% przypadków niepowikłanych mogliśmy w krótkim czasie po napadzie wykazać wyraźnie wyższy poziom bilirubiny we krwi; moment te wyzyskiwaliśmy czasem dla odróżnienia kamicy od innych typów kolki brzusznej. Także w przewlekłych cierpieniach woreczka żółciowego stwierdzaliśmy często żółtaczkę utajoną i wyzyskiwali ją dla celów rozpoznawczych. W przebiegu kiły wczesnej, leczonej nowarsenobenzolem, wyższy poziom bilirubiny we krwi zwracał już wcześnie uwagę na uszkodzenie miąższu, dając odpowiednie wytyczne postępowania. To samo dotyczy innych szkód wątrobowych. W marskości wątroby stwierdziliśmy utajoną żółtaczkę w 70% przypadków. Objaw ten występował równolegle z patologiczną urobilinurią i dlatego łącznie go wykorzystywaliśmy, o czym wspominamy poniżej. Oto przegląd niektórych zagadnień, w których można wyzyskać żółtaczkę utajoną dla celów rozpoznawczych.

Proces krążenia i przeróbki urobiliny, związany ściśle z przemianą bilirubiny, jest w szerokim zakresie regulowany przez wątrobę. Stąd już przy nieznacznych odchyleniach czynności tego narządu przychodzi do wzmożonego wydzielania tych barwników w moczu. Objaw ten jest bardzo czułym wskaźnikiem schorzenia komórki wątrobowej i dlatego pojawia się nie tylko w różnych schorzeniach wątroby w ścisłym tego słowa

znaczeniu, ale także w przebiegu spraw chorobowych, które stoją z czynnością wątroby choćby tylko w luźnym związku. Zmniejsza to znacznie jego wartość rozpoznawczą, gdyż utrudnia wyciąganie wniosków. Jeśli się jednak urobilinurię śledzi przez czas dłuższy, na rozległym materiale i odpowiednio ostrożnie ocenia, to można w niej znaleźć bardzo cenny wskaźnik.

Mamy tu, rzecz jasna, na myśli urobilinurię patologiczną; odróżnimy ją łatwo od fizjologicznej przez jej długotrwałość, znaczny stopień nasilenia i nieustępowanie po odpowiednich zabiegach dietetycznych (dieta węglowodanowa).

Urobilinurię taką spotykamy w różnych chorobach zakaźnych, w schorzeniach układu krwiotwórczego, w cukrzycy, w zaburzeniach jelitowych, w wątrobie zastoinowej itp. Wszystkie te sprawy musimy wziąć pod uwagę, jeśli stwierdzoną w danym przypadku urobilinurię chcemy powiązać ze schorzeniem wątroby.

W schorzeniach wątroby największe usługi oddaje badanie urobilinurii w rozpoznaniu różnych postaci marskości, zwłaszcza jej okresów wczesnych, oraz w ocenie różnego rodzaju szkód wątrobowych.

Jak wynika ze spostrzeżeń wielu autorów, mocz nałogowych alkoholików wykazuje w około 40% przypadków patologiczną urobilinurię; często u tych ludzi zawartość bilirubiny we krwi jest również podniesiona a wydalanie wprowadzonego dożylnie barwnika żółci upośledzone. Wszystkie te objawy, wraz z odczynem Takaty, który należało by w tym kierunku przebadać, są ważnym czynnikiem ostrzegawczym, wskazującym na uszkodzenie komórki wątrobowej i konieczność odpowiedniego leczenia.

W rozpoznaniu marskości odgrywa urobilinuria poważną rolę (Fischler, Grek). Cyfry naszego materiału są w tym względzie bardzo przekonywujące, zwłaszcza że zgadzają się najzupełniej z wynikami uzyskanymi przez innych autorów (Eppinger, Fischler, Rosenthal i in.). Urobilinuria pojawia się często już we wczesnych okresach schorzenia. W obu naszych obserwowanych w tym kierunku przypadkach (Nr 30 i 36) nasilenie jej nie było początkowo znaczne, dłuższa jednak obserwacja pozwoliła dojść do przekonania, że mamy tu do czynienia z objawem patologicznym, który łączyć należy z istniejącym zespołem wątrobowo-śledzionowym. W okresach dalej posuniętych urobilinuria była zjawiskiem prawie stałym (75% przypadków), zgadzając się przeważnie z podniesionym poziomem bilirubiny we krwi. Stwierdzenie tych objawów w zespołach wątrobowo-śledzionowych zwracało zawsze naszą uwagę na możliwość procesu marskości i skłaniało do dokładnego zbadania czynnościowego wątroby, a dalsze próby potwierdzały, w przypadkach niejasnych, wielokrotnie pierwotne przypuszczenie. Dlatego też objawowi temu, mimo jego wieloznaczności, przypisujemy w rozpoznaniu marskości duże znaczenie, uważając go za próbę najczulszą i najprostszą, która naszym badaniom wskazuje odpowiedni kierunek.

W ocenie różnego rodzaju szkód wątrobowych oddaje również urobilinuria cenne usługi. Poprzedza bowiem nieraz na długi czas wystąpienie żółtaczki, zwracając wcześnie uwagę na nieprawidłową czynność komórki wątrobowej i konieczność zastosowania środków zaradczych.

Przez pewien czas spodziewano się, że przez śledzenie urobilinurii w przypadkach nowotworów będzie można uzyskać pewne wytyczne co do istnienia przypuszczalnych przerzutów w wątrobie. Przebadaliśmy w tym kierunku nasz materiał kliniczny i doszliśmy do przekonania, że w tym względzie wskazana jest jak najdalej idąca ostrożność. Objaw ten nie dał nam pewniejszych wytycznych, niż całokształt obrazu klinicznego. Na 58 przypadków pewnych przerzutów nowotworowych stwierdziliśmy urobilinurię w 32.5% przypadków, przy czym większość chorych z dodatnim odczynem znajdowała się w stanie znacznego wychudzenia; prawdopodobnie zubożenie w glikogen decydowało w tych przypadkach często o pojawieniu się patologicznej urobilinurii, a nie sama obecność przerzutów w wątrobie.

2. *Przemiana węglowodanów*

Zaburzeń samoistnych w tej dziedzinie w naszym materiale nie widywaliśmy. Poziom cukru we krwi w żadnym przypadku nie odbiegał od normy (wyjątek przypadek 28, marskość powikłana cukrzycą), podobnie w żadnym nie zauważyliśmy cukromoczu.

Do wykazania zaburzeń w przyswajaniu węglowodanów posługiwaliśmy się obciążeniem galaktozą (40 g doustnie) i lewulozą (75 g doustnie); oznaczaliśmy przy tym stężenie tych cukrów w poszczególnych porcjach moczu oraz całkowitą ich ilość wydzieloną w przeciągu 24 godzin, ponadto po galaktozie krzywą cukru we krwi, po lewulozie krzywą cukru i lewulozy we krwi. Granicę normy przyjęliśmy dla galaktozy na 3 g, dla lewulozy na 0,3 g, granicę przecukrzenia dla galaktozy na 60 mg %, dla lewulozy na 30 mg %. Przy omawianiu prób węglowodanowych uwzględnimy najpierw wyniki oparte na badaniu moczu.

Dla porównania wartości obu prób zestawimy przede wszystkim dane cyfrowe, uzyskane na tym samym materiale próbą z galaktozą i lewulozą. Przekonamy się wówczas, że w każdej grupie schorzeń próba z lewulozą daje wyższy odsetek wyników dodatnich, niż próba z galaktozą; jest zatem próbą czulszą, pozwalającą czasem wykazać uszkodzenie miąższu tam, gdzie próba z galaktozą zawodzi. W praktyce okazała się jednak ta ostatnia bardziej przydatną i dlatego ma dzisiaj znacznie więcej zwolenników; przyczynę tego postaramy się niże wyjaśnić.

Najbardziej wdzięczną dziedziną dla prób węglowodanowych jest diagnostyka różniczkowa żółtaczek, a mianowicie żółtaczki mechanicznej i miąższowej; w tym względzie spełniają one najczęściej swe zadanie. Szczególnie cenną jest tu próba z galaktozą. Chociaż bowiem odsetek wyników dodatnich jest dla tej próby w żółtaczkach miąższowych nieco niższy, niż dla próby z lewulozą, to jednak, ze względu na to, że w żółtaczkach mechanicznych próba z galaktozą tylko bardzo rzadko wypada dodatnio (w naszym materiale w 7.4% przypadków), przeto nadaje się ona doskonale do różnicowania tych spraw. Dodatni wynik próby z galaktozą, otrzymany w przypadku żółtaczki będzie przemawiał bardzo za miąższowym charakterem tej sprawy. Wniosek ten wyciągniemy z tym większą pewnością, im krócej trwa żółtaczka. Analiza bowiem naszego materiału przekonała nas, że dodatnią próbę z galaktozą spotkać możemy dopiero w późniejszych okresach żółtaczki mechanicznej, gdy długo się utrzymujący zastój żółci i zakażenie dróg doprowadzi do wtórnego zaatakowania miąższu. Przy uwzględnieniu tego szczegółu klinicznego, wnioski nasze będą zupełnie pewne. Dla celów rozpoznawczych możemy wyzyskać oczywiście tylko dodatni wynik próby. W naszym materiale uzyskaliśmy go w 47.8% przypadków, co odpowiada mniej więcej cyfrom Umbera i jego szkoły, a odbiega znacznie od cyfr Bauera, Eppingera i in., podawanych około 100%. Wynik ujemny nie może świadczyć tyle, co wynik dodatni. Otrzymaliśmy go bowiem w całym szeregu przypadków żółtaczek miąższowych rozpoznawczo pewnych. Stąd zdanie Eppingera *„Ein sogenannter Ikterus (catarrhalis) ohne positive Galaktoseprobe ist kein solcher"* (*Neue Deutsche Klinik*. V. Str. 285) należy przyjąć z dużym zastrzeżeniem.

Próba z lewulozą, choć jest czulsza, nie odgrywa w rozpoznaniu różniczkowym żółtaczek takiej roli, jak próba z galaktozą. Odsetek bowiem wyników dodatnich jest już u zdrowych, a także w żółtaczkach mechanicznych dość wysoki (w naszym materiale dochodzi do 18.6%). Ponadto wśród wyników liczbowych mamy do czynienia przy próbie z lewulozą z wahaniami cyfrowymi stosunkowo drobnymi, z przejściami mało wyraźnymi, co utrudnia wyciąganie wniosków, tym bardziej, że do dzisiaj nie ustalono, ile lewulozy podawać i jaką najniższą wartość uważać za dodatni wynik próby. Niemniej podkreślić musimy, że próba z lewulozą nie tylko utrwala nas w zdaniu, jakie sobie wyrobiliśmy na podstawie próby z galaktozą, ale jako próba czulsza, daje w pewnym odsetku wynik zdecydowanie dodatni tam, gdzie próba z galaktozą zawiodła, co ułatwia nasze rozpoznanie. Wskażemy w tym względzie na przypadki nr 1, 2, 20, 21, 23. Ze względu na swą czułość nadaje się więc ona dobrze do oceny nieznacznych zmian miąższowych i ujęcia lżejszych szkód wątrobowych.

Podkreślone tu szczegóły dotyczą wszystkich typów żółtaczek miąższowych, a więc kiłowych, posalwarsanowych, polekowych i innych. Wspominaliśmy już uprzednio, że urobilinuria i wzrost bilirubiny we krwi są dla nas przy leczeniu swoistym sygnałem ostrzegawczym, który skierowuje nasze podejrzenia na możliwość uszkodzenia komórek wątroby; próby węglowodanowe podejrzenia te często potwierdzają, nakazując bezwarunkowo zaprzestanie leczenia.

Wartość prób węglowodanowych w rozpoznaniu marskości wątroby ilustrują dostatecznie cyfry naszego materiału. Odsetek wyników dodatnich dla próby z galaktozą wynosi 29.4%, zbliżony więc jest do cyfr Umbera, Kutschery, Hermana i in., różni się natomiast znacznie od wyników Bauera, podających liczbę 80%. Dla próby z lewulozą odsetek wyników dodatnich w naszym materiale marskości był wyższy (41.1%), co mogliśmy dla rozpoznania wyzyskać, uwzględniając szczegóły, które już poprzednio podkreśliłem.

Opierając się na naszych spostrzeżeniach, stwierdzić musimy, że mimo wielu zastrzeżeń, jakie przeciw próbom węglowodanowym w diagnostyce marskości się wysuwa, dodatni ich wynik posiada pełną wartość w różnicowaniu zespołów wątrobowo-śledzionowych i w rozpoznaniu marskości, tym bardziej, że czasem uzyskujemy go nawet we wczesnych okresach (przyp. 36). Choć próby węglowodanowe wypadają często w tym cierpieniu ujemnie, mimo to nie można im odmówić wartości.

Przy wykonywaniu prób węglowodanowych w marskościach uwzględniliśmy, w myśl wskazań Bauera, zmienione w tym cierpieniu warunki wchłaniania w przewodzie pokarmowym. Śledziliśmy ich wydzielanie w ciągu 24 godzin po obciążeniu oraz stężenie w poszczególnych porcjach moczu, szczegół, na który ostatnio zwracają uwagę autorowie francuscy (Fiessinger, Thiebaut, Chiray, Albot i Deparis).

W żółtaczkach mechanicznych próby węglowodanowe wypadają dodatnio tylko w nielicznych wypadkach; dotyczy to szczególnie galaktozy. Wzgląd ten wyzyskujemy w pełni w diagnostyce różniczkowej żółtaczek. Stwierdzenie galaktozurii w klinicznie pewnej kamicy przemawia za powikłaniami, dowodząc wtórnego uszkodzenia komórki i wskazując na konieczność odpowiedniego leczenia.

W sprawach nowotworowych wątroby pierwotnych, czy wtórnych oraz w wątrobie zastoinowej próby węglowodanowe wypadły ujemnie.

W przeważnej części naszych przypadków badanie moczu uzupełniliśmy po obciążeniu galaktozą wykresem krzywej cukru we krwi, po obciążeniu lewulozą krzywej cukru i lewulozy we krwi. Część tego materiału przedstawiłem już na innym miejscu (Pol. Arch. Med. Wewn. T. 14. Str. 1663) i tam omówiłem szerzej znaczenie tego uzupełnienia, wskazując na to, że takie rozszerzenie próby, oceniane dostatecznie ostrożnie, daje znacznie pewniejsze wyniki dla rozpoznania, niż badanie moczu. W tej postaci nadają się one szczególnie do wykazania lekkich stopni uszkodzenia miąższu. Wyzyskać je możemy czasem w rozpoznaniu różniczkowym żółtaczek, gdzie wątpliwy lub ujemny wynik prób w moczu, przy zdecydowanie dodatnim we krwi, przemawia na rzecz sprawy miąższowej, zwłaszcza jeśli badanie wykona się we wczesnym okresie żółtaczki. To samo dotyczy wczesnego rozpoznania żółtaczek salwarsanowych. Szczególnie duże znaczenie ma ten sposób badania w marskościach wątroby. W schorzeniu tym szereg czynników utrudnia wykonanie prób z moczem (zastój w przewodzie pokarmowym, a stąd upośledzenie wchłaniania cukrów, skąpa diureza, itp.) i dlatego odsetek prób węglowodanowych, uzupełnionych wykresem cukru we krwi jest tu znacznie wyższy. Dlatego tak uzupełnionym próbom przypisujemy w rozpoznaniu różniczkowym duże znaczenie, tym bardziej, że nieraz technicznie ograniczyć się można do 3 oznaczeń cukru we krwi.

3. *Wpływ wątroby na ustosunkowanie się ciał białkowych osocza (odczyn Takata-Ary, odczyn Weltman'a)*

Zmiany w ustosunkowaniu się ciał białkowych osocza w przebiegu chorób wątroby znane są od dawna. Drogą analizy fizykochemicznej wykazywał Isaac w ostrym żółtym zaniku wątroby. Adler i Strauss w różnych postaciach żółtaczek miąższowych zmniejszenie się frakcji globulinowej osocza; Filiński obserwował często w sprawach marskich zjawisko odwrotne, przy czym ilość globulin wzrastała równolegle do ciężkości uszkodzenia miąższu. Badania te, choć nie zawsze zgodne, dowodzące jednak pewnych odchyleń we frakcjach białkowych, w przebiegu schorzeń miąższowych wątroby, nie mogły początkowo znaleźć szerszego zastosowania klinicznego ze względu na żmudną metodykę. Dopiero usiłowania lat ostatnich posunęły nas w tej dziedzinie naprzód. Zamiast skomplikowanych zabiegów fizyko-chemicznych, podano proste próby kliniczne, pozwalające na wgląd w zachowanie się koloidów we krwi i na cenne wnioski praktyczne. Są to odczyny Takata-Ary i Weltman'a. Obie te próby wykonywaliśmy na opracowanym przez nas materiale, równolegle z innymi badaniami czynnościowymi, spodziewając się, że zestawienie wyników, uzyskanych na różnej drodze pozwoli najlepiej zorientować się w wartości praktycznej obu tych odczynów.

Zasada odczynu Takaty, wprowadzonego do diagnostyki czynnościowej wątroby przez Jetzler'a i Staub'a w r. 1929 polega na tym, że z chwilą, gdy działanie ochronne koloidów surowicy krwi, w następstwie bliżej nam nieznanych zmian we frakcjach białkowych podupada, wówczas wodorotlenek rtęci powstały przez zmieszanie roztworu sublimatu z węglanem sodowym nie pozostaje, jak normalnie, w roztworze koloidowym, ale wypada w postaci grubego kłaczkowatego strątu. O wyniku dodatnim mówimy wówczas, gdy strąt wystąpi co najmniej w 3 sąsiadujących ze sobą próbówkach i to począwszy od stężenia 1:32 lub wyższego. Odczytujemy bezpośrednio, po 1/2 godzinie i po 24 godzinach.

Odczyn ten, stosowany w klinice schorzeń wątroby zaledwie od kilku lat, posiada już wcale pokaźne piśmiennictwo i rozległy materiał. Wyniki poszczególnych autorów są wyjątkowo zgodne. Poza Kirk'em podkreślają wszyscy autorowie jednobrzmiąco, że odczyn ten stanowi istotny postęp w diagnostyce czynnościowej marskości wątroby, wypełniając w znacznej mierze dotychczasowe braki w tej dziedzinie. Wypada bowiem dodatnio w bardzo wysokim odsetku tego schorzenia często już w okresach wczesnych. I tak Jetzler otrzymał wynik dodatni w 85% przypadków (140 przypadków), Rapport w 83% przypadków (75 przypadków), Heath i King w 60% przypadków (400 przypadków), Naegeli w 85% przypadków, Skuoge, Zadek, Oliva i in. w odsetku jeszcze wyższym.

Wobec tych wyników, przystąpiliśmy już po pierwszych doniesieniach do kontroli tego odczynu na naszym materiale klinicznym. Uwzględniliśmy przede wszystkim takie schorzenia, które nie atakują miąższu wątroby (schorzenia narządu oddechowego przewlekłe, bez zapalenia płuc i gruźlicy, schorzenia przewodu pokarmowego, schorzenia narządu krążenia w okresie wyrównania, schorzenia stawów i niektóre schorzenia krwi). Wśród 50 takich przypadków odczyn ten wypadł dodatnio tylko 1 raz, w białaczce szpikowej; we wszystkich innych był ujemny.

Cyfry otrzymane w schorzeniach wątroby przytoczyliśmy w załączonej tablicy. Uderza w niej fakt, że odsetek przypadków dodatnich był bardzo wysoki w marskości wątroby, bo wynosił 80%, niski natomiast w żółtaczkach miąższowych (17.%) i mechanicznych (11.1%). Cyfry te wyznaczają wyraźnie zakres zastosowania tej metody badania, czyniąc z niej pierwszorzędną próbę czynnościową w rozpoznaniu marskości wątroby. Znaczenie jej uwydatni się w pełni w zestawieniu z wynikami innych prób czynnościowych, które mimo bardziej skomplikowanej metodyki (próby węglowodanowe) i znacznie mniejszej swoistości (urobilinuria) dają w ogóle niższy odsetek wyników dodatnich. Odsetek ten znajdujemy po części i we wczesnych okresach marskości.

W świetle tych zgodnych spostrzeżeń innych autorów i własnych uważać musimy ten odczyn jako wzbogacenie naszej metodyki badania czynnościowego wątroby, oddające duże usługi w rozpoznaniu różnych postaci marskości.

Podkreślając dodatnie strony tego odczynu, nie możemy zapominać, że nie jest on dla marskości swoisty, że wypada także dodatnio w pewnym odsetku w innych schorzeniach wątroby, a nawet poza nimi, szczególnie w ostrym zapaleniu nerek. Wynik jego musimy oceniać zawsze w zestawieniu z całością obrazu klinicznego. Odczyn ten nie jest również dokładnym miernikiem ciężkości uszkodzenia wątroby, jak to podnoszą niektórzy autorowie, w przeważnej bowiem części żółtaczek miąższowych, nawet w takich, w których wedle innych prób, uszkodzenie komórki powinno by być znaczne i rozległe, odczyn ten wypada ujemnie.

Istota odczynu Takaty nie jest dotąd wyjaśniona. Przeważna część autorów widzi przyczynę jego w przesunięciach składu ciał białkowych osocza w kierunku fazy globulinowej (Starlinger, Staub, Jetzler, Hugonot i Sotier); być może odgrywają tu także rolę pewne zmiany jakościowe tych ciał, za czym zdają się przemawiać badania spektrograficzne Kaunitz'a oraz badania dializatów Glass'a.

Odczyn Weltman'a, wprowadzony do diagnostyki czynnościowej wątroby w r. 1930, podaje najniższe stężenie chlorku wapnia (elektrolitu), w którym ciała białkowe 50-krotnie rozcieńczonej surowicy ulegają w ciągu 15 min. gotowania ścięciu i wypadają. Stężenie to stoi w ścisłej zależności od właściwości ciał białkowych surowicy i w stanach chorobowych ulega znacznym wahaniom, co przy pomocy tej próby możemy z łatwością uchwycić. W praktyce zamiast podawać stężenie $CaCl_2$ podajemy ilość probówek, w których, w szeregu zawierającym $CaCl_2$ w stężeniu od 1‰ do 0.1‰ — występuje przy gotowaniu wyraźny strąt. U ludzi zdrowych zjawisko to widzimy najwyżej w siódmej probówce, zawierającej chlorek wapnia w stężeniu 0.7‰.

W stanach chorobowych przychodzi bądź do skrócenia szeregu probówek, bądź do jego przedłużenia. Zjawisko pierwsze obserwujemy przy procesach zapalnych, wysiękowych, przy nerczycach oraz przy rozległych nekrozach tkanek (Teuf); zjawisko drugie przy uszkodzeniu miąższu wątroby, w marskości wątroby i w procesach hemolitycznych. Te właśnie odchylenia staramy się wyzyskać dla celów diagnostyki czynnościowej wątroby.

Wyniki, jakie przy pomocy tej próby uzyskał Weltman i Sieder były bardzo zachęcające. Wystarczy zaznaczyć, że w ich materiale, na 57 przypadków żółtaczki nieżytowej odczyn ten wypadł dodatnio w 43 przypadkach, na 24 przypadki marskości wątroby w 22 przypadkach, na 33 przypadki kamicy żółciowej tylko w jednym. Cyfry zbliżone otrzymali Kretz i Kudlac, Klaften i Scheidenauer, a ostatnio Teufl.

Przystępując do opracowania tego odczynu w naszym materiale, użyliśmy chlorku wapnia, którego stężenie oznaczyliśmy dokładnie drogą analizy wagowej. W 50 przypadkach chorych w których nie było spraw chorobowych, takich jak gruźlicy płuc, spraw zakaźnych i procesów hemolitycznych, odczyn ten wypadł bez wyjątku ujemnie.

W naszym materiale wypróbowaliśmy ten odczyn we wszystkich grupach schorzeń wątroby równolegle z innymi badaniami. Wysoki odsetek wyników dodatnich zanotowaliśmy w marskości wątroby a więc w tym cierpieniu, w którym i odczyn Takaty jest najczęstszy, co wskazywałoby na pokrewne wpływy w obu tych odczynach. O równoległości ich jednak nie może być mowy; w szeregu przypadków z dodatnim odczynem Takaty odczyn Weltman'a był ujemny i odwrotnie. Godny uwagi jest również stosunek tego odczynu do innych prób. W materiale naszym mogliśmy zanotować szereg przypadków marskości, tzw. „niewyrównanej", w których na innej drodze udało się nam wykazać odchylenia czynności komórki wątrobowej, a w których mimo to odczyn ten, przy braku powikłań, wypadł ujemnie (Nr 25, 29, 30, 32, 36, 40) oraz szereg przypadków takich, w których brak było innych objawów niewyrównania, a odczyn Weltman'a był dodatni (Nr 26, 33, 37). Stąd wypływa konieczność ostrożnej oceny wyniku tego odczynu i wartościowania go w stosunku do innych prób i całokształtu obrazu klinicznego; z drugiej jednak strony możliwość uzyskania pewnych wytycznych w tych przypadkach, gdzie inne próby zawiodły.

W żółtaczkach miąższowych odczyn Weltman'a wypadł dodatnio w 47.8% przypadków. Wyniki jego w pewnym zakresie zgadzają się z wynikami prób węglowodanowych; w niektórych jednak przypadkach tej równoległości nie mogliśmy spostrzec (Nr 3, 5, 8 lub 12, 16). Odczyn ten uzupełnia zatem wyniki uzyskane przy pomocy innych prób, dając czasem lepsze wskazówki.

W żółtaczkach zastoinowych odczyn Weltman'a wypadł dodatnio w 11.1% przypadków, co zgadza się z wynikami innych prób.

W sprawach nowotworowych i w wątrobie zastoinowej nie widzieliśmy dodatniego wyniku.

Rzecz jasna, że przy ocenie tego odczynu trzeba być ostrożnym. Stężenie chlorku wapnia w roztworze szybko się zmienia i dlatego należy je kontrolować. Szereg spraw może zniekształcać właściwy wynik odczynu. Sprawa zapalna, dodana do sprawy miąższowej zniesie przedłużenie szeregu; proces hemolityczny wydłuży go, podobnie włóknisty proces gruźliczy. Przy uwzględnieniu jednak tych wszystkich zastrzeżeń, możemy odczynu tego w praktyce używać.

4. *Czynność wydalnicza wątroby*

Oceniamy ją przy pomocy związków barwnych, odznaczających się właściwościami hepatotropowymi, a więc wydalanych z ustroju przeważnie lub wyłącznie drogą żółci (chromoskopia i chromocholoskopia wątroby). Spośród szeregu tych związków zastosowanie kliniczne znalazły: fuchsyna S., czerwień Kongo, czerwień bengalska, azorubina S., tetrachlorfenolftaleina i indygo-karmin.

Pierwsze nasze doświadczenia w tej dziedzinie robione były z tetrachlorfenolftaleiną, przy czym posługiwaliśmy się metodyką S. M. Rosenthala w modyfikacji Kunfi'ego. Po dożylnym podaniu 0.35 g tego barwnika, pobieraliśmy krew w odstępach 15-minutowych i surowicę po zakwaszeniu 3% kwasem solnym nawarstwialiśmy 5% ługiem sodowym. Fioletowy (z przejściem do czerwonego) pierścień na granicy zetknięcia przemawiał za obecnością tego barwnika we krwi. Próbę tę wykonaliśmy w 4 przypadkach. W krótkim jednak czasie, ze względu na brak tego barwnika, przeszliśmy, w myśl spostrzeżeń Faltitscheka i Krasso, do tetrajodfenolftaleiny, trzymając się tego samego sposobu. Przy stosowaniu tej próby, nie otrzymaliśmy u chorych tego charakterystycznego pierścienia, o którym piszą wzmiankowani wyżej autorowie; nie otrzymaliśmy go również z surowicą, do której dodaliśmy tetrajodfenolftaleinę w znacznym stężeniu, nie mogąc więc potwierdzić zasadniczych spostrzeżeń metodycznych, zaniechaliśmy dalszych usiłowań w tym kierunku, wybraliśmy natomiast próbę z indygokarminem, podaną przez Lepehne-Hatieganu. Po założeniu zgłębnika dwunastnicowego wstrzykiwaliśmy chorym dożylnie 0.02 g tego barwnika (amp. à 5 cm³ firmy Laokoon), oznaczając czas, po jakim barwnik pojawi się w treści dwunastnicowej, co zdradza się wyraźnym przejściem barwy tej treści w zieloną.

U ludzi zdrowych indygokarmin pojawia się, wedle doświadczeń Lepehnego przeważnie po 15 min., maksymalnie po 45 min.; w przypadkach schorzeń wątroby czas ten ulega znacznemu przedłużeniu.

Próbę z indygokarminem wykonaliśmy w naszym materiale w 62 przypadkach. W żółtaczkach miąższowych otrzymaliśmy wynik dodatni w 41.1% przypadków, przy czym wielokrotnie barwnik do 2 godz. nie pojawił się w żółci. Wśród tego materiału w 5 przypadkach upośledzone wydzielanie indygokarminu przebiegało równolegle z dodatnimi wynikami prób węglowodanowych, w 2 przypadkach natomiast, mimo ujemnych wyników prób z lewulozą i galaktozą, uzupełnionych wykresami krzywych cukru. Z drugiej strony zanotowaliśmy 6 przypadków żółtaczek miąższowych, w których próby węglowodanowe wskazywały zdecydowanie na uszkodzenie miąższu, a próba z indygokarminem wypadła ujemnie.

Odsetek wyników dodatnich w marskości wątroby wynosił 30%. Wszystkie przypadki dodatnie dotyczyły obrazów w pełni rozwiniętych, w których za pomocą innych prób mogliśmy wykazać uszkodzenie miąższu. W jednym tylko przypadku, w którym inne próby poza Takatą i próbą wodną były ujemne, zatrzymanie tego barwnika przy 3-krotnej kontroli w różnych odstępach czasu było wyraźnie patologiczne.

W żółtaczkach mechanicznych próba ta nie da się zastosować, chyba tylko wyjątkowo, jeśli w danym momencie nie ma przeszkody mechanicznej i odpływ żółci jest prawidłowy.

Jak z tego zestawienia wynika, nie mogliśmy w naszym materiale potwierdzić tej wysokiej czułości próby z indygokarminem, o jakiej donosi szereg autorów (Hesse i Havemann Weiss i Holos i in.). Niemniej w pewnym odsetku przypadków wynik jej potwierdza stan patologiczny wątroby, wykazany już za pomocą innych prostszych badań, stwarzając szerszą podstawę do rozważań, czasem nawet wypada dodatnio tam gdzie inne próby zawodzą. Dlatego posługujemy się tą próbą w wybranych przypadkach, tym bardziej, że za pomocą niej oceniamy czynność wątroby bardzo różną od innych.

5. *Wydzielenie wody*

Wydzielenie wody jest w szerokim zakresie regulowane przez wątrobę; z jednej strony wchodzi tu w rachubę czynnik mechaniczny, tzw. tama wątrobowa, urządzenie, dzięki któremu wątroba może pewną część wody wchłoniętej w jelitach zatrzymać, nie dopuszczając do przeciążenia prawego serca (Pick i współpracownicy), z drugiej strony wpływ wątroby na wodochłonność tkanek przez takie czynniki, jak ilość i jakość białek krwi, stężenie jonów wodorowych itp.

W schorzeniach wątroby mechanizmy te mogą zawieść i doprowadzić do zaburzeń w wydzieleniu wody, ujawniających się w postaci obrzęków i puchliny brzusznej; w pewnym jednak odsetku przypadków zaburzenia te są utajone i dopiero przy bardzo dokładnej obserwacji zdradzają się zmniejszeniem diurezy, zaburzeniami rytmu dobowego, zależnością diurezy od pozycji ciała itp. Wykazać je wówczas możemy również z łatwością za pomocą próby Volhard'a, lub próby nowuritowej (wstrzyknięcie 2.2 cm³ nowuritu dożylnie lub domięśniowo, mierzenie diurezy dobowej i ocena spadku wagi) wykonywanej na wzór próby nowasurolowej (Pollitzer i Stolz).

Próbę nowuritową przerobiliśmy systematycznie na naszym materiale, uzyskując przy jej pomocy w pewnym odsetku wskazówki praktyczne.

Na 23 przypadków żółtaczek miąższowych mogliśmy tą drogą wykazać istnienie utajonych zaburzeń w wydzieleniu wody w 2 przypadkach żółtaczki nieżytowej i w 1 przypadku żółtaczki kiłowej. Jest to odsetek w porównaniu z innymi próbami niski. Wypada jednak zwrócić uwagę na to, że z 2 przypadków żółtaczki nieżytowej z dodatnią próbą wodną, oba były bardzo ciężkie a jeden z nich skończył się przejściem w żółty zanik wątroby i wówczas zaburzenia wodne ujawniły się wyraźnie. Również przypadek żółtaczki kiłowej skończył się niepomyślnie. Choć więc z tego szczupłego materiału nie możemy wyciągać wiążących wniosków, niemniej mamy wrażenie, że zaburzenia wodne w żółtaczce nieżytowej zaczynają się okazywać dopiero przy daleko posuniętych zmianach w czynności wątroby i zwracają uwagę na możliwość niekorzystnego zwrotu.

T a b l i c a 1.

Liczba porządkowa	Imię i nazwisko	Wiek	Płeć	Rozpoznanie kliniczne	Bilirubina we krwi w mg %	Bilirubina w moczu	Urobilinogen w moczu	Galaktoza w moczu w gramach	Cukier we krwi po galaktozie w mg %	Lewuloza w moczu w gramach	Cukier we krwi po lewulozie w mg %	Lewuloza we krwi w mg %	Odczyn Takaty	Odczyn Weltman'a	Próba z indygokarminem	Zaburzenia gospodarki wodnej
				Ż ó ł t a c z k i m i ą ż s z o w e												
1.	M. N.	24	m.	Hepatitis simplex (Icterus catarrhalis).	+	+	+	— 2.43	— 112—150—110	+ 0.64	+ 87—148—84	+ 0—35—0	—	+ 7½		—
2.	K. M.	22	m.	„	+	+	+	— 2.09	+ 92—190—90	+ 0.53	+ 96—142—104	+ 0—27—4	—	+ 7½	+ po 2 godz.	—
3.	A. K.	53	k.	„	+	+	+	+ 3.59	+ 86—168—80	+ 0.63	+ 82—133—84	+ 0—32—0	—	— 7	+ po 50 min.	—
4.	A. P.	48	k.	„	+ 5.2	+	—	+ 3.43	+ 104—174—108	— 0.09	+ 95—134—96	+ 0—29—0	+	+ 8	— po 28 min.	—
5.	G. B.	38	m.	„	+ 2.2	+	+	+ 4.62	+ 118—172—136	— 0.03	+ 112—154—118	+ 0—36—5	—	— 5	— po 24 min.	—
6.	A. F.	15	m.	„	+ 4.0	+	—	— 0.90	— 98—136—90	— 0.15	— 96—112—90	— 0—14—0	—	— 6	— po 30 min.	—
7.	F. M.	23	m.	„	+ 1.0	+	+	— 2.15	— 100—148—96	— 0.12	— 102—118—100	— 0—10—0	—	— 7	— po 40 min.	—
8.	N. P.	23	k.	„	+	+	+	+ 3.08	+ 96—168—90	+ 0.75	+ 96—138—92	+ 0—26—0	—	— 6	+ po 65 min.	—
9.	A. S.	41	m.	„	+ 4.0	+	+	— 1.43	— 102—152—98	— 0	— 102—124—100	— 0—12—0	+	— 6	— po 20 min.	—
10.	J. S.	27	m.	„	+	+	+	— 2.56	+ 94—170—86	— 0.20	— 90—118—94	+ 0—30—2	—	+ 8	po 32 min.	—
11.	J. G.	23	m.	„	+ 3.4	+	+	+ 3.31	+ 90—162—90	— 0.13	+ 94—138—102	+ 0—28—6	—	— 5		—
12.	M. B.	35	m.	„	+	+	+	— 2.43	— 86—132—90	— 0.05	— 86—108—80	— 0—18—0	—	+ 8	+ po 75 min.	—
13.	J. D.	27	m.	„	+	+	—	— 1.96	— 96—144—98	— 0.10	— 96—114—94	— 0—14—0	—	— 4	— po 24 min.	—
14.	S. F.	32	m.	„	+ 4.6	+	+	+ 4.56	+ 103—184—122	+ 0.42	+ 102—140—98	+ 0—28—0	—	+ 7½	— po 16 min.	—
15.	W. M.	26	m.	„	+	+	+	+ 3.94	+ 98—170—92	+ 0.54	+ 100—148—102	+ 0—40—0	—	+ 8		—
16.	M. S.	25	k.	„	+	+	+	+ 5.60	+ 96—168—100	+ 0.73	+ 96—138—90	+ 0—38—0	—	— 6	— po 42 min.	—
17.	W. J.	52	m.	„	+	+	+	— 0.28	— 102—146—96	— 0.15	— 104—124—100	— 0—18—0	—	+ 8	+ po 86 min.	—
18.	W. D.	37	m.	„	+	+	+	+ 4.67	+ 94—156—90	+ 0.41	+ 98—142—100	+ 0—34—6	+	— 7		pr. nowurit. + pr. wodna
19.	G. D.	28	m.	Hepatitis simplex in atrophiam flavam vertens.	+ 5.4	+	±	+ 8.96	+ 86—192—92	+ 0.49	+ 84—138—106	+ 0—38—6	+	+ 8		+ ascites
20.	H. J.	52	k.	Hepatitis chronica in ind. luetico.	+	+	+	— 0.63	— 100—146—96	+ 0.80	+ 102—154—100	+ 0—27—0	—	+ 8	+ po 90 min.	—
21.	M. Ł.	39	k.	Hepatitis chron. in ind. luetico. Cirrhosis hep. incip.	+ 1.4	+	+	— 2.31	+ 100—186—106	+ 0.48	+ 92—151—83	+ 0—40—4	—	— 6	+ po 2 godz.	pr. nowurit. + pr. wodna
22.	K. M.	34	m.	*Hepatitis post neosalvarsan.*	+ 2.9	+	+	+ 3.06	+ 92—168—86	+ 0.32	+ 89—137—81	+ 0—28—0	—	+ 7½		—
23.	T. H.	25	m.	Hepatitis post neosalvarsan.	+	+	+	— 2.40	+ 88—166—98	+ 0.85	+ 90—132—92	+ 0—36—8	—	— 7	— po 36 min.	—
				Odsetek wyników dodatnich dla poszczególnych prób				47.8%	65.2%	56.5%	69.5%	73.9%	17.3%	47.8%	41.1%	13.0%
				M a r s k o ś ć w ą t r o b y												
24.	R. E.	34	k.	Cirrhosis hepatis atr. Anaemia gravis.	— 0.38	—	—	— 1.44	— 90—132—94	+ 0.50	+ 86—131—106	+ 0—32—6	+	+ 8	— po 40 min.	+ ascites
25.	E. S.	53	k.	Cirrhosis hepatis. Varices oesophagi.	— 0.50	—	+	+ 6.72	+ 108—172—108	— 0.20	+ 112—156—108	+ 0—24—4	+	— 4		+ ascites
26.	S. A.	42	m.	Cirrhosis hepatis atrophica.	— 0.42	—	—	— 0.35	— 92—120—96	— 0	— 92—114—92	— 0—16—0	—	+ 8	+ po 90 min.	—
27.	H. G.	33	k.	Cirrhosis hepatis atrophica.	+ 0.96	—	+	+ 4.80	+ 120—188—136	+ 1.60	+ 118—168—134	+ 0—36—24	+	+ 7½	+ po 75 min.	+ ascites
28.	L. W.	55	m.	Cirrhosis hepatis atrophica. Diabetes mellitus.	+ 1.30	—	+	+ 3.07	+ 148—228—212	+ 0.35	+ 152—234—206	+ 0—34—20	—	+ 7½	— po 19 min.	+ ascites
29.	M. D.	60	m.	Cirrhosis hepatis.	+ 0.80	—	—	— 0.21	— 100—128—96	— 0.20	+ 102—149—96	+ 0—26—5	+	— 7	— po 30 min.	+ ascites
30.	F. W.	36	m.	Cirrhosis hepatis art. incipiens. Ischialgia dextra.	+ 0.76	—	+	— 1.03	— 92—134—94	— 0.08	+ 90—123—112	+ 0—21—7	+	— 7	— po 24 min.	pr. wodna + pr. nowurit.
31.	A. C.	45	k.	Cirrhosis hepatis atr. Myocarditis chronica.	+ 1.20	—	+	+ 3.98	+ 102—184—110	+ 0.84	+ 96—160—112	+ 0—36—0	+	+ 7½	— po 34 min.	+ ascites
32.	M. G.	68	m.	Cirrhosis hepatis. Myocarditis chronica.	+ 0.64	—	—	— 1.68	+ 100—182—100	+ 0.72	+ 96—160—110	+ 0—42—0	—	— 5		+ ascites
33.	S. H.	58	k.	Cirrhosis hepatis atrophica. Pylethrombosis.	— 0.44	—	—	— 0.39	— 106—142—100	— 0.14	— 106—126—102	— 0—9—0	+	+ 8		+ ascites
34.	S. S.	47	m.	Cirrhosis hepatis atrophica.	+ 1.20	+	+	— 2.40	— 100—138—92	— 0	— 98—120—100	— 0—12—0	+	— 6	— po 26 min.	—
35.	A. R.	35	m.	Cirrhosis hepatis atrophica. Myocarditis chronica.	+ 1.26	—	+	— 2.04	+ 102—166—120	+ 1.08	+ 100—154—102	+ 0—25—0	+	+ 8		+ ascites
36.	I. C.	30	m.	Cirrhosis hepatis atrophica incipiens.	+ 2.90	—	+	+ 3.40	+ 78—149—80	+ 0.56	+ 76—113—100	+ 0—24—0	+	— 5	— po 15 min.	+ pr. wodna
37.	I. N.	22	k.	Cirrhosis hep. atr. Insufficientia pluriglandularis.	— 0.27	—	+	— 1.68	— 90—142—92	— 0	— 90—118—97	— 0—12—0	+	+ 8	— po 32 min.	pr. nowurit. + ascites
38.	D. Z.	59	m.	Cirrhosis hepatis in ind. luetico.	— 0.50	—	+	— 0.27	— 102—138—98	— 0.21	+ 96—154—115	+ 0—24—8	+	+ 7½	— po 40 min.	+ ascites
39.	M. B.	28	k.	Cirrhosis hepatis (luetica?).	+ 0.83	+	+	— 0.14	+ 84—172—100	— 0.27	— 82—102—96	0—16—0	+	+ 8	+ po 66 min.	—
40.	E. K.	14	k.	Cirrhosis hepatis luetica. Lu. congenita	+ 0.79	—	+	+ 12.8	+ 91—186—100	+ 0.84	+ 95—148—104	+ 0—38—0	+	— 6		pr. wodna + pr. nowurit.
41.	M. B.	36	k.	Cirrhosis hepatis luetica. Anaemia sec.	+ 0.94	—	+	— 0.80	— 98—140—108	— 0.06	— 100—122—96	— 0—8—0	—	— 7	+ po 70 min.	+ ascites
42.	E. N.	58	k.	Cirrhosis hepatis. Icterus. St. post ulcus duod.	+ 3.20	+	+	— 0.28	— 102—132—98	— 0	— 107—127—100	+ 0—26—6	+	+ 9	+ po 2 godz.	+ ascites
43.	I. B.	33	k.	Pseudosclerosis. Cirrhosis hepatis Wilsoni.	+ 0.84	—	+	— 2.30	+ 86—168—140	+ 0.76	+ 90—133—86	+ 0—30—0	+	+ 8		—
				Odsetek wyników dodatnich dla poszczególnych prób	70%		75%	30%	50%	45%	65%	70%	80%	60%	35.7%	65% (80%).

T a b l i c a 2.

Liczba porządkowa	Imię i nazwisko	Wiek	Płeć	Rozpoznanie kliniczne	Bilirubina we krwi w mg %	Bilirubina w moczu	Urobilina i urobilinogen w moczu	Galaktoza w moczu w gramach	Cukier we krwi po galaktozie w mg %	Lewuloza w moczu w gramach	Cukier we krwi po lewulozie w mg %	Lewuloza we krwi w mg %	Odczyn Takaty	Odczyn Weltman'a	Próba z indygokarminem	Zaburzenia gospodarki wodnej
				K a m i c a ż ó ł c i o w a												
44.	R. G.	45	k.	Cholelithiasis. Cholangitis et cholangiolitis. Icterus.				+ 4.50	+ 108—176—100	+ 0.31	+ 110—152—106	+ 0—29—0	—	+ 7½	+ po 110 min.	— ascites
45.	C. W.	39	k.	Cholelithiasis. Cholecystitis. Icterus.				+ 3.72	+ 96—184—92	+ 0.82	+ 98—146—100	+ 0—32—0	—	— 5		—
46.	A. W.	56	k.	Cholelithiasis. Icterus.				— 1.24	+ 92—164—100	— 0.17	+ 87—139—88	+ 0—24—0	—	— 7		
47.	S. R.	31	k.	Cholelithiasis. Icterus.				— 1.78	+ 100—172—106	+ 0.92	+ 96—138—98	+ 0—28—0	—	+ 8		—
48.	T. M.	55	m.	Cholelithiasis. Chole - et - pericholecystitis.				— 0.76	— 102—146—100	+ 0.64	+ 102—144—100	+ 0—28—0	—	+ 7½		—
49.	K. L.	48	k.	*Cholelithiasis. Cholecystitis.*				— *1.14*	— *112—154—110*	+ *0.42*	+ *110—146—102*	+ 0—24—0	—	— 5	— *po 26 min.*	—
50.	R. F.	59	m.	Cholelithiasis. Chole - et - pericholecystitis. Icterus.				— 1.40	— 96—148—92	+ 0.76	+ 96—142—96	+ 0—36—0	—	— 7		—
51.	M. B.	70	m.	Cholelithiasis. Icterus. Cirrhosis hepatis biliaris.				— 1.54	+ 102—176—100	— 0.09	+ 92—127—86	+ 0—26—0		— 6		—
52.	A. K.	57	k.	Cholelithiasis. Icterus.				— 0.22	— 100—136—96	— 0.15	+ 114—149—118	+ 0—22—8		— 7		—
53.	S. S.	55	k.	Cholelithiasis.				— 1.10	— 94—142—90	— 0.10	— 100—115—94	— 0—10—0	—	— 6	— po 18 min.	
54.	F. R.	47	k.	Cholelithiasis. Chole - et - pericholecystitis. Icterus.				— 0.48	— 90—132—94	— 0.12	— 90—104—86	— 0—12—0	—	— 4		
55.	I. M.	57	m.	Cholelithiasis. Chole - et - pericholecystitis.				— 1.98	— 92—140—90	— 0.19	— 86—118—80	— 0—9—0		— 5		
56.	G. R.	59	k.	Cholelithiasis. Chole - et - pericholecystitis. Icterus.				— 1.10	— 86—118—90	— 0.13	— 94—114—90	— 0—11—0		— 6		—
57.	G. W.	24	k.	Cholelithiasis.				— 0.40	— 106—146—102	— 0.22	— 102—120—100	— 0—14—0	—	— 6	— po 36 min.	
58.	C. B.	63	k.	Cholelithiasis. Chole - et - pericholecystitis.				— 1.32	— 84—124—80	— 0	— 81—103—77	— 0—15—5	—	— 5		
59.	I. R.	26	m.	Cholecystitis. Cholangitis. Icterus.				— 0.60	— 92—138—90	— 0.06	— 96—116—90	— 0—10—0	—	— 5		
60.	J. R.	67	m.	Cholelithiasis.				— 0.36	— 110—142—106	— 0	— 112—126—110	— 0—12—0	—	— 6		
61.	S. S.	54	m.	Cholelithiasis. Cholecystitis. Icterus.				— 0.86	— 102—138—100	— 0.10	— 100—122—96	— 0—14—0	—	— 5		
62.	D. D.	37	k.	Cholelithiasis. Chole - et - pericholecystitis. Icterus.				— 1.10	— 86—132—82	— 0.13	— 90—112—86	— 0—8—0	—	— 4		
63.	R. H.	35	m.	Cholelithiasis. Cholecystitis.				— 0.90	— 90—140—90	— 0.22	— 96—114—90	— 0—12—0	—	— 7	— po 30 min.	—
64.	M. N.	47	m.	Cholelithiasis. Icterus.				— 0.60	— 100—142—100	— 0.27	— 100—124—97	— 0—17—0	—	— 6		
65.	P. K.	60	m.	Cholelithiasis. Cholangitis. Icterus.				— 0.91	— 94—138—100	— 0.06	— 94—116—90	— 0—9—0	—	— 6		
66.	E. P.	34	k.	*Cholelithiasis. Icterus.*				— *0.84*	— *100—136—92*	— 0	— 101—127—96	— 0—14—0	+	— 6		
67.	A. G.	59	k.	Cholelithiasis. Icterus.				— 0.36	— 88—128—90	— 0.10	— 90—106—86	— 0—10—0	—	— 5		
68.	R. B.	35	k.	Cholelithiasis.				— 0.25	— 96—142—92	— 0	— 100—118—100	— 0—7—0		— 6	— po 20 min.	
69.	W. W.	69	m.	Cholelithiasis. Cholecystitis.				— 0.50	— 90—124—86	— 0	— 90—115—92	— 0—9—0	—	— 6		
70.	A. G.	45	m.	Cholelithiasis. Icterus.				— 0.39	— 102—148—100	— 0.06	— 100—122—100	— 0—14—0	—	— 7		
				Odsetek wyników dodatnich dla poszczególnych prób				7.4%	17.2%	22.2%	29.3%	33.3%	4.5%	11.1%	—	—
				S p r a w y n o w o t w o r o w e w ą t r o b y (p r z e r z u t o w e)												
71.	F. K.	49	k.	Metastases melanosarcomat. ad hepar.			+	1.16	96—136—98	0	100—122—96	0—12—0	—	4	— po 35 min.	—
72.	M. W.	42	k.	Ca. vesicae felleae. Metastases ad hepar.			+	0.39	116—150—110	0.13	128—150—112	0—7—0	—	5		—
73.	E. G.	66	k.	Ca. vesicae felleae. Metastases ad hepar.			+	0.40	88—124—86	0.10	90—108—86	0—10—0	—	4		
74.	T. S.	63	k.	Ca. papillae Vateri. Metastases ad hepar.			—	0.66	100—142—110	0.06	112—126—114	0—8—0	—	6		—
75.	M. K.	43	k.	Ca. pancreatis. Metastases ad hepar.			—	0.70	110—152—102	0	120—148—110	0—16—0	—	6	— po 24 min.	
76.	K. H.	58	k.	Ca. pancreatis susp. Metastases ad hepar.			+	1.20	106—140—100	0	100—124—104	0—12—0	—	7	— po 18 min.	
77.	P. K.	46	m.	Ca. recti. Metastases ad hepar.			—	2.26	94—142—96	0	100—130—90	0—15—0	—	6		—
78.	S. S.	60	m.	Ca. bronchi dextri. Metastases ad hepar.			—	0.77	96—138—100	0	103—127—98	0—12—0	—	4		—
79.	M. K.	63	k.	Ca. ventriculi. Metastases ad hepar.			—	1.06	114—156—110	0	112—137—110	0—12—0	—	6		—
80.	K. P.	39	k.	Ca. ovarii sin. Metastases ad hepar.			—	0.76	96—126—110	0.10	112—132—112	0—14—0	—	5		
				W ą t r o b a b i e r n i e p r z e k r w i o n a (z a s t o i n o w a)												
81.	M. O.	34	k.	Vitium mitrale decomp. Cirrh. hep. cardiaca.			+	—	82—118—80	0	86—107—90	0—9—0	—	8		
82.	E. S.	39	k.	Vitium mitrale decomp. Cirrh. hep. cardiaca.			+	0.46	116—158—108	0.06	114—136—106	0—12—0	—	6		
83.	M. K.	42	m.	Vitium mitrale decompensatum.			—	0.35	102—138—100	0	105—128—102	0—10—4	—	6		
84.	S. M.	46	m.	Vitium mitrale decompensatum.			+	0.95	90—132—92	0.90	87—111—85	0—9—0	+	7		
85.	A. K.	24	k.	Vitium mitrale decompensatum.			+	0.26	110—142—110	0.08	108—120—110	0—8—0	—	6		
86.	M. M.	36	k.	Vitium mitrale decompensatum.			+	0.80	90—136—90	0	90—116—92	0—13—0	—	5		
87.	S. G.	46	k.	Vitium mitrale decompensatum.			—	0.12	86—118—90	0.10	86—108—80	0—12—0	—	7		
88.	O. K.	18	k.	Vitium mitrale decompensatum.			+	1.10	94—138—96	0	98—122—100	0—14—0	—	6		
89.	Z. R.	37	k.	Myodegeneratio cordis in ind. luetico decompensata.			+	0.42	92—132—90	0.12	90—112—90	0—10—0	—	6		
90.	M. E.	63	m.	Mesaortitis luetica decompensata.			+	1.04	96—130—92	0	93—115—90	0—15—0	—	6		

W marskości wątroby, zaburzenia wydzielenia wody występują stosunkowo wcześnie w postaci puchliny brzusznej. Objaw ten stwierdziliśmy w naszym materiale w 65% przypadków. Niemniej w dalszych przypadkach, mimo braku puchliny wodnej, mogliśmy przy pomocy próby V o l h a r d'a i nowuritowej wykazać ponad wszelką wątpliwość istnienie utajonych zaburzeń w wydzielaniu wody, co dalsza obserwacja w zupełności potwierdziła (wytworzenie się puchliny brzusznej). Próby te więc wykonujemy we wszystkich przypadkach podejrzanych na marskość, wykorzystując wynik dodatni w diagnostyce różniczkowej zespołów wątrobowo-śledzionowych.

W żółtaczkach mechanicznych i sprawach nowotworowych wątroby, próby te wypadły ujemnie.

Rzecz jasna, że próby te nie są czymś swoistym i że przy ocenie ich wyników musimy wziąć pod uwagę inne czynniki sprowadzające zaburzenia w wydzielaniu wody, przede wszystkim schorzenie nerek i narządu krążenia.

Przedstawiliśmy w ten sposób w zarysie wyniki uzyskane na naszym materiale przy pomocy poszczególnych prób czynnościowych. Spróbujmy obecnie w ich świetle scharakteryzować wartość kliniczną poszczególnych prób oraz wytyczyć najprostszy sposób postępowania.

O wartości klinicznej próby czynnościowej wątroby decyduje jej czułość, a więc odsetek wyników dodatnich uzyskanych przez nią w pewnej grupie schorzeń, dalej jej swoistość, tj. prawdopodobieństwo, z jakim wynik dodatni próby przemawia za danym schorzeniem wątroby, a ujemny je wyklucza, wreszcie techniczne warunki wykonania próby, jej koszt, wzgląd na chorego itd. Pod względem tych właściwości poszczególne próby wątrobowej różnią się znacznie między sobą.

Czułość patologicznej urobilinurii jest duża, wykonanie bardzo proste, swoistość jednak mała. Z objawem tym bowiem spotykamy się tak często, że aby go powiązać ze schorzeniem wątroby, w ścisłym tego słowa znaczeniu, trzeba wykluczyć szereg przyczyn pozawątrobowych, a nawet przypadkowych, co sprawia nieraz duże trudności. Stąd patologiczna urobilinuria nie będzie miała rozpoznawczo tej wagi, co dodatnia próba z galaktozą, czy z lewulozą; niemniej jednak, ze względu na swą czułość będzie tym najczęstszym objawem upośledzenie czynności komórki wątrobowej, będzie wskaźnikiem prostym, łatwo uchwytnym, który przy rozważaniach rozpoznawczych zwróci szybko naszą uwagę w odpowiednim kierunku. Dlatego patologicznej urobilinurii przypisujemy duże znaczenie w rozpoznaniu wczesnych okresów marskości, rozpoznaniu różniczkowym zespołów wątrobowo-śledzionowych oraz w ocenie różnych rodzajów szkód wątrobowych, choć objawu tego w odosobnieniu, jako środka rozpoznania nie możemy wykorzystać.

Próby węglowodanowe odznaczają się niezbyt znaczną czułością, koszt ich wykonania jest duży, ale i swoistość bardzo znaczna. Wynik dodatni świadczy o uszkodzeniu miąższu. Dotyczy to przede wszystkim rozpoznania różniczkowego żółtaczek. Metodą najlepszą będzie tu próba z galaktozą. Dodatni jej wynik w żółtaczce trwającej krótki czas stanowi bardzo poważny argument na rzecz sprawy miąższowej, podobnie w zespołach wątrobowo-śledzionowych. przemawia za marskością. Mniej pewną będzie w tym względzie próba z lewulozą, bo ona w dość znacznym odsetku żółtaczek mechanicznych wypada dodatnio; niemniej zdecydowany jej wynik można czasem wyzyskać tam, gdzie galaktoza zawodzi. Oczywiście, wykonując te próby zrobimy równocześnie co najmniej 3 próby cukrowe, bo niejednokrotnie w ten sposób możemy uzyskać przy wynikach wątpliwych dalej idące wskazówki.

Odczyn T a k a t a-A r y daje dodatni wynik w bardzo wysokim odsetku marskości; pod tym względem odznacza się dużą czułością i swoistością, jest prosty w wykonaniu. Odgrywa więc w rozpoznaniu marskości znaczną rolę. Ponieważ jednak nie znamy dotąd dokładnie czynników i przyczyn, które warunkują wystąpienie dodatniego odczynu T a k a t y, i w pewnych przypadkach wynik może być niespodzianką, przeto oceniając wynik dodatni, nie ograniczymy się do tej jednej próby, lecz i na innej drodze będziemy się starali potwierdzić istnienie uszkodzenia miąższu.

Odczyn W e l t m a n'a, prosty w wykonaniu, nie odznacza się zbytnią czułością. Interpretacja wyników jest przy nim dość trudna. Niemniej w żółtaczkach, przebiegających bezgorączkowo, dalej w zespołach wątrobowo-śledzionowych można jego wynik dodatni użyć dla celów rozpoznawczych, tym bardziej, że dość często wypada on dodatnio tam, gdzie inne próby zawodzą.

Próba z indygokarminem jest kłopotliwa dla chorego, nie odznacza się zbytnią czułością, ale ma pełną wartość rozpoznawczą. Dlatego w przypadkach, w których nie spodziewamy się zatkania przewodu żółciowego i w zespołach wątrobowo-śledzionowych, dodatni wynik może być bardzo cenny.

Zaburzenia wydzielania wody można wyzyskać w ramach obrazów wątrobowo-śledzionowych. Jeśli ono jest utajone, wykażemy je przez szczegółową obserwację diurezy chorego, ilość moczu, rytm wydzielania itp. Ustalić je można próbą wodną lub nowuritową. Wykazanie pewnych zaburzeń w wydzielaniu wody możemy przy rozpoznaniu czynnościowym marskości doskonale wyzyskać.

Podnosząc niektóre właściwości prób, którymi się posługiwaliśmy, podkreślić musimy z naciskiem, że probierzem ich wartości praktycznej nie jest jedynie odsetek wyników dodatnich, uzyskanych z ich pomocą w danej grupie schorzeń wątroby; że ocena ich wartości na tych danych oparta jest niepewna. Spostrzeżenia na naszym materiale przekonały nas bowiem o tym, że w konkretnych przypadkach próby, które uchodzą za mniej wartościowe, dają wynik zdecydowany i pewny, podczas gdy inne zawodzą. Należy to przy ocenianiu prób w pełni uwzględnić, ale praktycznie dążyć do tego, by do pewnych wyników dojść drogą najprostszą. Rzecz jasna, że tu trudno o ścisły przepis, niemniej spostrzeżenia nasze dają pewne wskazówki w tym kierunku.

W przypadkach, w których mamy rozstrzygnąć, jaki jest charakter żółtaczki, zaczynamy od próby z galaktozą, uzupełnionej wykresem krzywej cukru. Przy wyniku ujemnym lub wątpliwym, szukamy dalszych wytycznych w próbie z lewulozą, potwierdzając otrzymane wyniki próbą W e l t m a n'a lub próbami barwnikowymi.

W zespołach wątrobowo-śledzionowych ustalimy najpierw istnienie patologicznej urobilinurii i jej wątrobowe pochodzenie, następnie wykonamy odczyn T a k a t y, który wraz z pierwszym objawem będzie stanowił poważny argument przemawiający za marskością; w dalszym ciągu poszukamy zaburzeń w wydzielaniu wody. Podanie galaktozy i lewulozy z cukrami we krwi, dalej odczyn W e l t m a n'a i próba z indykokarminem potwierdzą nam w znacznej mierze naturę schorzenia wątroby.

Na zakończenie wypada nam jeszcze zastanowić się nad tym, jakie „maximum" dać może klinicyście badanie czynności wątroby w jej obecnej postaci; w jakim stopniu możemy wyniki jego praktycznie zastosować. O tym pouczy nas odsetek przypadków, danej grupy schorzeń wątroby, w których udało się wykazać nieprawidłową czynność komórki wątrobowej. Wynosi on w naszym materiale dla żółtaczek miąższowych 82.6% przypadków, dla marskości wątroby 80% przypadków, dla żółtaczek mechanicznych 33.3% przypadków. Jest więc stosunkowo bardzo wysoki, co przemawia stanowczo na korzyść diagnostyki czynnościowej. Ten wysoki odsetek osiągnęliśmy przede wszystkim dzięki wielokierunkowemu badaniu czynności wątroby; wyniki bowiem uzyskane tą drogą są znacznie wyższe od tych, jakie otrzymaliśmy przez którąkolwiek próbę z osobna. Widocznie w schorzałej wątrobie poszczególne jej czynności podupadają nierównocześnie i w różnym stopniu, co zależy z jednej strony od różnic w zdolnościach przystosowania się komórki wątrobowej do zmienionych warunków, w poszczególnych jej czynnościach, z drugiej od różnic w rozległości i zdolności działania mechanizmów zastępczych. Fakt ten należy w badaniach czynnościowych wątroby uwzględnić, i poszukiwać odchyleń czynności w różnych kierunkach a nie ograniczać badań do jednej „najlepszej" próby. Za koniecznością takiego postępowania przemawiają jeszcze inne momenty. Szereg prób czynnościowych daje w danych przypadkach wyniki „wątpliwe"; odchylenia przekraczają tylko bardzo nieznacznie granice normy. Wyników takich nie można w żadnym kierunku wyzyskać. Jeśli jednak w pewnych przypadkach otrzymamy takie odchylenia w szeregu prób, świadczyć to będzie o istnieniu uszkodzenia komórki wątrobowej i pozwoli na wnioski rozpoznawcze, jak o tym świadczy szereg naszych przypadków. Zresztą zaburzenia czynności wątroby wyzyskać możemy w pełni dla celów rozpoznawczych tylko wówczas, gdy je ponad wszelką wątpliwość wykażemy. Przy niezbyt dużej swoistości poszczególnych prób, nie zawsze wystarczy do tego jeden wynik, nawet zdecydowanie dodatni; odchyleń trzeba poszukiwać w kilku kierunkach, aby sobie stworzyć jak najszerszą podstawę dla rozważań, a wówczas wnioski będą znacznie pewniejsze.

Rzecz zrozumiała, że diagnostyka czynnościowa wątroby stanowić będzie zawsze tylko jedną z pomocniczych metod klinicznego badania tego narządu; że wyniki jej mogą być rozważane jedynie w ścisłej łączności z całokształtem obrazu klinicznego, gdyż tylko wówczas stanowić dla nas mogą cenną wskazówkę.

Piśmiennictwo:

Bauer R.: Wien. Kl. Wschrft. Str. 44, 1930; Str. 1577, 1932; Str. 1453, 1933. — Caroli i Rambert: Paris Médical. Str. 421. 1937. — Eppinger H.: Neue Deutsche Klinik. 5, Str. 274, 1930; Die Leberkrankheiten. J. Springer, Wiedeń 1937. — Faltitschek i Krasso: Wien. Kl. Wschrft. 1926. — Filiński W.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1. Str. 407. — Fischler F.: D. m. W. Str. 1167, 1934. — Glass J.: Pol. Arch. Med. Wewn. 14. Str. 130. 1936. — Grek J.: Pol. Arch. Med. Wewn. 13. Str. 587. 1935. — Hesse i Havemann: Klin. Wschrft. Str. 2077, 1922. — Hermann E.: Wien. Kl. Wschrft. Str. 1230, 1933. — Hugonot i Sohier: C. r. Soc. Biol. Paris 115. Str. 708, 1934. — Jetzler A.: Ztschr. f. Kl. Med. 111. Str. 48, 1929 i 114. Str. 739, 1930; Klin. Wschft. Str. 1276, 1934. — Kaunitz J.: Wien. Kl. Wschrft. Str. 1349, 1935. — Kretz i Kudlac: Ztschr. f. Kl. Med. 127. Str. 590, 1935. — Kunfi R.: Klin. Wschrft. Str. 1713, 1924. — Kutschera, Lauda, Paschkis: Wien. Kl. Wschrft. Str. 1575, 1932. — Lepehne G.: Klin. Wschrft. Str. 73, 1924. — Pollitzer i Stolz: Klin. Wschrft. Str. 1686, 1924 i Str. 266, 1925. — Rapport L.: Münch. med. Wschrft. Str. 253, 1935. — Skouge E.: Klin. Wschrft. Str. 905, 1933. — Starlinger L.: Ztschrft. f. Exp. Med. 60. Str. 138, 1928. — Staub H.: D. m. W. Str. 2133, 1931. — Teufl R.: Wien. Arch. f. inn. Med. 28. Str. 305, 1936 i 29. Str. 37, 1936. — Weiss i Hollos: Wien. Arch. f. inn. Med. 19. Str. 101, 1931. — Weltman i Sieder: Wien. Arch. f. inn. Med. 24. Str. 321, 1934. — Wichrzycki B.: Pol. Gaz. Lek. Str. 92, 1936. — Zadek, Tietze i Gebert: Klin. Wschrft. Str. 60, 1933. — Ziemilski B.: Pol. Gaz. Lek. Str. 123. 1936.

Józef LANKOSZ Lwów

Wpływ wysiłku sportowego na serce w świetle badań elektrokardiograficznych

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr M. Franke

Zagadnienie wprowadzonego przez badaczy pojęcia „serca sportowego" u osobników intensywniej uprawiających sporty, stało się przedmiotem licznych prac doświadczalnych i badań tak na ludziach, jak i na zwierzętach. Stwierdzono, że pod wpływem systematycznie prowadzonych ćwiczeń występuje przystosowanie się całego układu krążenia i innych narządów ustroju ćwiczącego do wzmożonej pracy i wzrostu jej wydajności. Racjonalnie prowadzona zaprawa sportowa doprowadza do osiągnięcia najwyższego poziomu kondycji, a tym samym do jak najbardziej ekonomicznego i maksymalnego stanu wydolności serca.

Na podstawie prac na ludziach i zwierzętach (Ackermann, Bruns, Deutsch i Kauf, Herzheimer, Knoll. Kaplunowa, Moritz, Missiuro, Reicher, Rautman i inni) ustalono, że pod wpływem wytężających wysiłków sportowych występuje przerost serca, a z dalszych badań wynika, że spostrzegany przerost występuje u jednego typu sportowców przeważnie w jego prawej połowie — gdy u innego typu dotyczy mięśnia komory lewej. Przedstawicielami pierwszego będą maratończycy, długodystansowcy i narciarze, a do drugiego należą kolarze, pięściarze. Przerostowi mięśnia sercowego w tych razach rzadko towarzyszy rozstrzeń jam sercowych. chyba w daleko posuniętych przypadkach przerostu. Do niedawna istota spotykanego u sportowca powiększenia serca była niezupełnie wyświetloną, ale najbardziej przekonywującym tłumaczeniem było wystąpienie przerostu z jednoczesnym rozszerzeniem jam sercowych, jako stan przystosowania się do wydatniejszej (intensywniejszej) pracy mięśniowej. Ostatnie badania E. Kircha na materiale sekcyjnym, nagle zmarłych, doskonałych zawodników sportowych, potwierdzają w zupełności istnienie przerostu mięśnia sercowego. Wspomniany autor u wybitnych sportowców stwierdził przede wszystkim przerost prawej komory. Znaczne wysiłki sportowe (fizyczne), jak tłumaczy autor, mają wywoływać nadmierne rozdęcie płuc, niskie ustawienie przepony, oraz zwężenie naczyń włosowatych płuc, co razem wziąwszy, może dawać zmiany w prawej połowie serca.

Prócz uwagi na samo serce, któremu poświęcono tak dużo miejsca w piśmiennictwie sportowym, zwrócono również uwagę na dalszy odcinek krążenia, a zwłaszcza na ciśnienie krwi. Wyrazem lepszego przystosowania się narządu krążenia do wysiłków jest wytworzenie się stanu niskiego ciśnienia krwi (hipotonia). Ale podobnie, jak w wymiarach serca spotykano pewne nieprawidłowości przy nieracjonalnie uprawianym sporcie lub zaprawie, tak i zaburzenia krążenia widziano zwłaszcza u młodzieży oddającej się sportom. Zwrócono uwagę na dość często i w rozmaitym procencie występujące nadciśnienie jawne i utajone (Reicherówna, Franke i Lankosz, Lankosz i Zięba).

Zaburzenia narządu krążenia i serca nasuwały pewne pytania i budziły podejrzenia, czy sport nie wpływa ujemnie na mięsień sercowy i krążenie. Dlatego też dążeniem wszystkich badań będzie ustalenie istotnego wpływu wysiłku sportowego na narząd krążenia, a przede wszystkim na pracę mięśnia sercowego. Zadaniem badań musi być jak najwszechstronniejsze użycie wszystkich dostępnych metod, przy najściślejszej obserwacji przed, w czasie i po wysiłku, bo jedynie tą drogą dojść można do możliwie najdokładniejszej oceny sprawności serca. Znaną jest rzeczą, co też niejednokrotnie podnoszono, że do oceny sprawności serca nie wystarcza samo tylko badanie fizykalne narządu krążenia, że badania tele-orto-rentgenologiczne i inne pomocnicze badania, jak ciśnienia krwi, tętna, pojemności klatki piersiowej itd., nie dają nam pewnego, zdecydowanego pojęcia o stanie i czynności narządu krążenia. Również i tak zwane czynnościowe badanie stosowane obecnie, a oparte na zachowaniu się serca po określonym wysiłku fizycznym często zawodzi, a przy tym daje wyniki nieścisłe. Do uzupełnienia i upewnienia się potrzeba nam krzywej elektrokardiograficznej. Elektrokardiografia, tak szeroko stosowana dzisiaj w badaniu chorych z wyraźnymi zaburzeniami serca, ostatnio znalazła zastosowanie, jako wskaźnik zaburzeń nie tylko anatomicznych, ale także czynnościowych mięśnia sercowego, dając wyniki interesujące i klinicznie ważne. Elektrokardiogram staje się dziedziną badania nie u tych, u których stan serca EKG tylko potwierdza, ale oddaje cenne i coraz większe usługi w badaniu jednostek pozornie zdrowych. Na obrazie krzywej EKG staramy się dzisiaj oprzeć rozpoznanie zmian głębszych, niekiedy drobnych, rozwijających się w mięśniu sercowym i to zmian nie dających się uchwycić badaniem fizykalnym i nie dających się ujawnić innymi metodami klinicznymi. Dokładniejsze rozpoznanie zaburzeń sercowych, umiejscowienia zmian w mięśniu może znaleźć przy użyciu elektrokardiografii ściślejsze określenie. Dlatego też badanie elektrokardiograficzne u oddających się sportom powinno być wykonywane dla oceny stanu anatomicznego i sprawnościowego serca sportowego, przede wszystkim w tych przypadkach, w których dotychczasowe badanie nie daje dostatecznych, jasnych wyników. Elektrokardiogram w zestawieniu z wynikami badania klinicznego może rozszerzyć wgląd w stan i czynność całego narządu krążenia, mimo, że czasami sam wynik badania elektrokardiograficznego nie daje dostatecznego uzasadnienia niektórych tez opartych na tym sposobie badania.

Elektrokardiografia sportowa jest dziedziną zupełnie nową, a prac w tym kierunku jest stosunkowo niedużo. Dopiero w ostatnich kilkunastu latach zaczęto oceniać znaczenie tej metody badania dla celów sportowych. Wartość znaczenia badań elektrokardiograficznych u młodzieży oddającej się sportom popiera fakt, że stwierdzono odchylenia od prawidłowego obrazu krzywej EKG. W pracy z naszego Zakładu, przeprowadzonej na młodzieży w wieku między 17 a 18 rokiem życia (Franke i Lankosz), a więc w okresie wzrostu fizjologicznego, a oddającej się poza przepisanym programem, intensywniej grom i sportom, podkreśliliśmy nieprawidłowy przebieg krzywej EKG. Odchylenia od prawidłowego przebiegu krzywej, powstałe przede wszystkim na tle czynnościowym, są oparte na niestosunku rozwojowym między mięśniem sercowym a jego naczyniami odżywczymi. Mięsień sercowy w czasie wzrostu fizjologicznego przy nadmiernych, nieproporcjonalnie ciężkich wysiłkach niewspółmiernie przerasta, wyprzedzając rozwój naczyń, co w następstwie może przyczynić się do gorszego ukrwienia mięśnia. a tym samym do względnego jego niedotlenienia. A niedotlenienie to, przez niedostarczanie odpowiedniej ilości krwi mięśniowi sercowemu wyrazi się w tym, co pozwala na najpewniejsze rozpoznanie, w elektrokardiogramie. Krzywa EKG będzie wtedy jedyną cechą. która wskazać może na istnienie zaburzenia czynnościowego mięśnia sercowego. To nasze zapatrywanie w zupełności poparły badania kontrolne przeprowadzone po roku — które wykazały zanikanie stwierdzanych przez nas nieprawidłowości krzywej. Równocześnie z postępem rozwoju chłopca, gdy ten niestosunek między mięśniem sercowym a naczyniami uległ wyrównaniu, zmiany cofały się. Badania elektrokardiograficzne młodzieży szkolnej, oddającej się intensywnie sportom dały wyniki, pozwalające wysnuwać wnioski, że za wczesny, zbyt forsownie, nieracjonalnie wykonywany wysiłek, lub za często powtarzany, w miejsce przejściowego niedotlenienia może wywołać zmianę anatomiczną, nieodwracalną w mięśniu sercowym, a tym samym wyrządzić niczym niepowetowaną krzywdę mło-

demu osobnikowi na przyszłość. Zbyt duży wysiłek fizyczny (wyczyny sportowe) może odgrywać pewną rolę w rozwoju naczyń wieńcowych serca w okresie niezupełnego, albo nieukończonego ich fizjologicznego rozwoju. Tu nasuwa się pytanie, czy stale powtarzany, a nadmierny wysiłek fizyczny pod postacią rekordowego uprawiania jakiejś gałęzi sportu nie może wywołać zmian w mięśniu i naczyniach serca i u dorosłego młodzieńca? Czy przetrenowanie, niedostateczna lub nieracjonalnie prowadzona zaprawa u czynnych sportowców nie stwarza pewnych charakterystycznych cech dla serca? Cóż nam z tego, że odkryjemy duże, roboczo powiększone serce, jeśli nie jesteśmy w stanie wypukiem, ani wysłuchem odkryć tych nieznacznych niekiedy zaburzeń czynnościowych w mięśniu sercowym. Przecież z całą pewnością nie możemy twierdzić, że ten lub ów rekordzista czy olimpijski fenomen jest zdrów, a wydolność jego mięśnia sercowego znajduje się w granicach normy. Naszym zdaniem, wszyscy sportowcy młodociani — przed ukończonym rozwojem, oraz sportowcy, zwłaszcza stojący u szczytu wyników, w czasie zaprawy powinni być badani elektrokardiograficznie.

Przystępując do naszej pracy, postawiliśmy sobie za cel zbadać czynną sportowo młodzież lwowską, oddającą się mniej lub więcej intensywnie sportom. Zajęliśmy się stwierdzeniem stanu i zmian krzywej EKG u czynnych sportowców przede wszystkim w okresie poza zawodami sportowymi; tego rodzaju badań w dostępnym nam piśmiennictwie nie zauważyliśmy, zwłaszcza przy uwzględnianiu poszczególnych gałęzi sportu. W badaniach naszych chodziło nam o uchwycenie pewnych charakterystycznych cech elektrokardiograficznych dla opracowanych sportów, oraz o ustalenie zmian w obrazie krzywej EKG pod wpływem wysiłku fizycznego dla przedstawionych rodzajów sportów.

Przeglądając prace w dostępnym nam piśmiennictwie chcielibyśmy podnieść najcenniejsze spostrzeżenia autorów polskich i obcych dotyczące przebiegu krzywej EKG po wysiłku fizycznym lub sportowym. Niemal wszyscy wspomniani przez nas badacze zajmowali się przede wszystkim dłużej lub krócej trwającym wysiłkiem lub wpływem jakiegoś wyczynu sportowego na przebieg krzywej EKG, a przy tym nie uwzględniali charakteru krzywej dla poszczególnych sportów, z wyjątkiem może jednego narciarstwa.

Już Einthoven w roku 1908, a następnie Herzheimer stwierdzają znaczne zwiększenie wzniesienia przedsionkowego P po pracy. Benjamin badając elektrokardiograficznie reakcję Webera, polegającą na zmienionym rozmieszczeniu krwi po wysiłkach fizycznych, a tym samym na zwiększeniu wymiarów serca po wysiłku, a zmniejszeniu po wypoczynku, doszedł do godnych uwagi wyników. Autor podaje, że zmniejszenie wysokości wychyleń R i T krzywej odpowiada powiększeniu serca i to jest prawidłową reakcją po wysiłku. Natomiast powiększenie tych załamków idzie równolegle ze zmniejszeniem sylwetki serca, dając reakcję zmęczenia. Messerle u 16 (9 niezaprawionych, 7 dobrze wytrenowanych) zupełnie zdrowych młodych ludzi, stwierdza po wysiłku zwiększenie P, zwłaszcza w II i III odprowadzeniu, przypisując je wzmocnieniu pracy przedsionków, a zwiększenie T przede wszystkim w II odprowadzeniu przypisuje wzmocnieniu siły skurczowej mięśnia sercowego oraz zmniejszonemu wypełnieniu serca. Po nieznacznym wysiłku R i S w odprowadzeniu II i III zwiększało się, a po silnym wytężeniu R malało, a S pogłębiało się. Ten objaw występował i u zaprawionych, ale dopiero na szczycie największego wysiłku. Zmianę tę tłumaczy autor występowaniem przewagi prawokomorowej w następstwie wczesnego odmówienia wydolności lewej komory, a więc jako oznaka wyczerpania serca. Po wysiłku występowały również wahania oddechowe, zaznaczające się na krzywej EKG. Tenże sam Messerle w rok później, jako jeden z pierwszych podaje wyniki badań przeprowadzonych w czasie II Olimpiady zimowej w St. Moritz w 1928 r. i wykazuje jako najważniejszy objaw wysokie T u zaprawionych — zwiększenie wzniesienia przedsionkowego i T po wysiłkach, wreszcie występowanie cech przewagi prawej komory po biegu długodystansowym (50 km), a więc i wysiłku długotrwałym. Hoogerwerf podaje wyniki badań 260 olimpijczyków amsterdamskich niemal wszystkich gałęzi sportów, przedstawiając je sumarycznie. Przeciętnie średnio wysoki załamek P zawsze się zwiększał po wysiłku. Jako wpływ nerwu błędnego uznaje autor rozszczepienie lub rozdwojenie tego załamka, a przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego do 0,24 sek. przypisuje wzmożeniu napięcia nerwu błędnego. U swoich badanych zauważa częściej występującą przewagę prawej komory, co ma świadczyć o przeroście serca prawego. U maratończyków częściej spotykał przewagę serca lewego. Przejściowych przewag komorowych po wysiłkach nie stwierdzał. Nie tłumaczy też autor dość często spotykanego, łukowatego lub przedwczesnego odcinka ST. Wysoki załamek T przypisuje Hoogerwerf wzmożonemu kurczeniu się mięśnia sercowego. Wasilkowska-Krukowska podaje wyniki badań 131 młodych osobników, kandydatów do lotnictwa. Zaznacza ona, że wśród elektrokardiogramów osobników ze zmianami w układzie krążenia zwraca uwagę częste występowanie jednej z przewag komorowych. Dalej, że rozszczepienia tonów nad końcem, u podstawy serca lub nad tętnicą płucną nie odzwierciedlają się w przebiegu krzywej EKG. Dla stwierdzenia bradykardii niepatologicznej, niemiarowości oddechowej oraz skurczów dodatkowych należy posługiwać się elektrokardiografią. Autorka stwierdza w 42% ujemne T III, zaś w 10,5% dwufazowe, przy tym ujemne, dwufazowe lub izoelektryczne T III znajdowała tak u osobników zdrowych, jak i ze zmianami w krążeniu. Knoll przeprowadził badania elektrokardiograficzne w czasie pracy. Stwierdził on wielką różnorodność w załamku P, ale przede wszystkim zwiększenie załamków P i T podczas pracy. Znacznie dokładniejsze i sumienniejsze badania od Messerlego przeprowadził Rosnowski na uczestnikach zawodów narciarskich F. I. S.-a w Zakopanem, podając wyniki dla nas bardziej miarodajne i ścisłe. Rosnowski przede wszystkim przeprowadził bardzo szczegółowe pomiary poszczególnych załamków, ich wzajemnego ustosunkowania się, podając zmiany występujące pod tym względem tak przed jak i po biegu. Na podstawie tych pomiarów podkreśla autor obecność zmian w czynności, jak i w rozmiarach przedsionków po biegu narciarskim, dalej zjawianie się przewagi lewej komory i zaznacza, że po wyczynach występujące przyśpieszenie odbywa się na koszt skracania elektrobiernych okresów EKG. Znaczniejsze odchylenia od norm przeciętnych stwierdził Rosnowski u zawodników przede wszystkim więcej zmęczonych, z dłuższym czasem trwania biegu. Takahashi i współpracownicy u sportowo zaprawionych studentów i studentek po wyczerpującym biegu uzgodnili wyprowadzoną matematycznie formułkę na czas trwania odległości PQ w 66 na 91 przypadków. Według Takahashi PQ ma wynosić $4.7578\,(P\text{-}P)^{0.275}$. Czterech niezaprawionych dawało wyraźne odchylenia od wskaźnika autora. Autorzy podnoszą, że po biegu zwiększają się załamki. W następnej pracy wspomniani wyżej autorzy kontrolowali również na sportowo dobrze zaprawionych studentach i studentkach podaną przez L. S. Fredericia formułkę czasu trwania skurczu komór (Q-T). Wartość QT równą $8.33\sqrt[3]{(P\text{-}P)}$ uzyskali badacze w większości 103 przebadanych przypadków, a zgodność ta zbliżała się tym bardziej do idealnej cyfry formuły, im lepsza była zaprawa i wyższa sprawność sportowa. Badając doświadczalnie wpływ zaprawy na serce, uzyskał Thörner u psów następujące zmiany elektrokardiograficzne: wybitne zmniejszenie tętna i zwolnienie czynności serca (bradykardia), zmniejszenie załamka P, zwiększenie T, a zanik S. Zmiany te charakteryzuje autor jako pochodzenia wagotonicznego. Kostjukow i Reiselmann u tragarzy po pracy (przeniesienie worka o wadze 95 kg wzdłuż drogi 250 m.) otrzymują powiększenie P i T, a zwiększenie to łączą z silniejszym dopływem krwi i z większą pracą mięśnia sercowego. Nie znajdują oni pod wpływem pracy fizycznej żadnych zmian w zespole komorowym. Autorzy twierdzą, że wysokość T świadczy o prawidłowym stanie skurczów i sile mięśnia sercowego. Wystąpienie tzw. przewagi prawej komory przemawia za osłabieniem mięśnia lewej komory. U zdrowych, fizycznie ciężko pracujących, zaznacza się wysokie T nawet w okresach spoczynku. Wysokość tego załamka jest związana z występującym tu objawem tzw. „małego serca", to jest obecnością fizjologiczną hipertonii mięśnia sercowego, stanu świadczącego o tym, że dany osobnik posiada zdrowe serce i dostosowane do swej pracy zawodowej. Cordero i Guareschi po 3-minutowym wysiłku sportowym lub gimnastyce otrzymują skrócenie czasu trwania załamka T, odległości P-R i przede wszystkim odcinka R-T. Saito u niećwiczonych osobników podaje po pracy skrócenie czasu Q-T, a przedłużenie czasu P-Q. Zaprawieni wykazują niemal zawsze wyrównany lub odwrócony stosunek. Hausz kontynuując doświadczenia Knolla badał 10 młodych i pod każdym względem zdrowych sportowców, podczas dłuższej, ściśle kontrolowanej i dawkowanej pracy. Stwierdza on zmniejszenie załamka P podczas pracy, co pozostaje, być może, w zależności od wzmożonego napięcia nerwu błędnego. Autor nie tłumaczy zjawiania się ujemnego P, ale zapytuje, czy jest możliwe, by bodziec dla skurczu przedsionkowego przebiegał w odwrotnym kierunku. U niego załamek T na początku pracy powiększa się u wszystkich badanych, pod koniec zachowuje się rozmaicie. Wzrost T ma być wyrazem

wzmocnionych skurczów serca. Również wychylenie R na początku, pod koniec pracy i po 10-minutowym odpoczynku przybierało na wysokości. Q i S nie dawało żadnych zmian pod wpływem pracy. Zespół komorowy (QRS) oraz okres PQ nie przedstawiał żadnych odchyleń w związku z wykonywanym wysiłkiem. Bogard omawia zachowanie się załamka T i odcinka ST u ludzi z utajonym uszkodzeniem mięśnia sercowego, które niekiedy nie daje zniekształceń EKG wykonanego w spokoju, ale występuje lub wzmaga się po wysiłku fizycznym. Stosowanie próby czynnościowej przy zdjęciach elektrokardiograficznych uważa autor za metodę ważną i potrzebną. Ludwig badał również narciarzy, uczestników zawodów F. I. S.-a w Insbrucku w roku 1933. Tak u biegaczy 18, jak i 50 km wykazuje wyraźną wagotonię treningową w EKG w spoczynku, po biegach zaś wybitne zaburzenia w załamkach P, R, T, uważając je jako wyraz zmienionego napięcia i wypełnienia serca. Jako znak przemęczenia prawej komory podnosi występowanie tzw. przewagi prawej komory, którą stwierdził przede wszystkim u osobników z zaznaczonym wolem. Dowodem znacznego wyczerpania po wysiłku było dla niego znaczne obniżenie wszystkich załamków i wystąpienie ujemnego T w drugim odprowadzeniu. Przewaga prawej komory zaznaczała się po biegach u 25% badanych. W końcu swej pracy podnosi Ludwig znaczenie elektrokardiografii szczególnie w okresie początkowego, czynnościowego zaburzenia, które na razie nie daje jeszcze innych objawów klinicznych. Lombardini ujmuje wystąpienie zespołu QRS jako następstwo fizyko-chemicznych przejawów pobudzenia mięśnia sercowego. Wzniesienie T ma być, według niego, elektrycznym wyrazem odnowy przez uczynnienie składników biorących udział w procesie chemicznym. Trabucci znajduje u młodych, zdrowych ludzi, przeważnie studentów, po pracy (podnoszenie 20 razy na minutę 20 kg na wysokość 80 cm) silny wzrost P, nieraz i rozdwojenie, które utrzymywało się i po 3—4 min. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe i wzniesienie początkowe nie wykazywały żadnych zmian, natomiast T zawsze zmniejszało się, ale jedynie przeciętnie na 20 sek. Po pewnym czasie załamek ten wzrastał nawet powyżej wysokości wyjściowej. Rosenberger u 12 klinicznie zdrowych ludzi, po możliwie najszybszym wybiegnięciu po 110 schodach w górę, otrzymał w połowie przypadków silne obniżenie i łukowaty przebieg odcinka ST. Autor wskazuje na ważność wykonywania próby pracy przy zdjęciach elektrokardiograficznych u zdrowych i chorych, by uniknąć niepotrzebnych, a nieraz ważnych pomyłek. Podobne spostrzeżenie podaje i v. Muyden, który u 52 zdrowych na serce ludzi po pracy (wyjście po 120 schodach) uzyskał zmiany w przebiegu ST i T. ST wykazywało lekkie przedłużenie i wcześniejsze odejście ramienia zstępującego RS, a T w odprowadzeniu drugim w 15 na 52 przypadków i w 10 w odprowadzeniu pierwszym wzrastało. W pięciu przypadkach T w odprowadzeniu I i II malało. Schlomka po 50 przysiadach z uginaniem ramion, wykazuje u 56 zdrowych studentów skrócenie czasu trwania skurczu serca. Autor podkreśla, że u sportowo zaprawionych, po obciążeniu pracą, występuje bezwzględnie zmniejszenie wychylenia T, a u niezaprawionych powiększenie tego załamka. Odmiennego zdania jest Caccuri, który u 16 sportowców po 20 przysiadach i po 300 m biegu, w większości przypadków uzyskał znaczny wzrost wysokości załamka T. W następnej pracy Schlomka z Reidellem utrzymują swoje twierdzenie, że objawem sprawnego i przy tym najlepiej pracującego serca jest przede wszystkim pomniejszenie T bezpośrednio po pracy, przy równoczesnym wyraźnym przesunięciu ustosunkowania S/R na korzyść S. Reakcją zaś serca niezaprawionego, albo niedostatecznie wytrenowanego, a przy tym silnie wyczerpanego jest wybitne powiększenie T natychmiast po pracy. V. Metzingen nie stwierdza żadnych zmian w krzywej po 10 przysiadach, ale dopiero po 50 i to u zdrowych wręcz inne, jak u chorych. Autorka zwraca uwagę przede wszystkim na wysokość wychylenia T. W tych przypadkach, w których po 10 przysiadach otrzymała spłaszczenie fali T w wywiadach stwierdzała przebycie chorób zakaźnych i skutki, być może, przebytego zapalenia mięśnia sercowego. Hadorn opierając się w swojej pracy na analizie 100 prawidłowych elektrokardiogramów uważa, że zazębienia i zgrubienia w zespole QRS bez innych zmian w obrazie krzywej EKG świadczących o uszkodzeniu mięśnia sercowego nie mają znaczenia. Również nieznacznego wcześniejszego odejścia odcinka ST nie można brać za objaw patologiczny. Godne uwagi wyniki podaje Moissejew. Na podstawie badań 78 tragarzy moskiewskiego dworca, stwierdza autor w 54% zwolnienie czynności serca poniżej 60 uderzeń na minutę, u 23% przedłużenie czasu przewodnictwa powyżej 0,19 sek., w 27% przewagę prawej, a w 15% przewagę lewej komory. Wzniesienia P i T w ogóle były wysokie. Przewagę prawej komory wiąże autor ze stałym podniesieniem ciśnienia w klatce piersiowej, które stale towarzyszy pracy tragarza, a bradykardię przypisuje wzmożonemu napięciu nerwu błędnego. Heier stwierdza u starszych osobników po pracy zmienne zachowanie się załamka T. Autor spotykał wzrost, spłaszczenie, a nawet ujemne T. Normalnie u starszych osobników po wysiłku daje się zauważyć przejściowo wysokie T, które już po dwóch minutach się spłaszcza. Rihl, Huttmann i Spiegl na podstawie zbadania 50 osób zdrowych po obciążeniu pracą (chód po schodach) podnoszą jako najważniejsze: stromo opadający odcinek ST i obniżenie ramienia zstępującego poniżej linii izoelektrycznej. Ujemne T III stwierdzają autorzy w prawidłowym przebiegu krzywej przy przesunięciu więcej na lewo osi elektrycznej serca, a po wysiłku T III miało wychylenie dodatnie. Autorzy podnoszą również przejście ujemnego P III w dodatnie po pracy i skrócenie odległości P. Po wysiłku P I malało, P II i III wzrastało, R we wszystkich odprowadzeniach malało, a T przybierało na wysokości. Do najnowszych należą badania na narciarzach Kiersnowskiego przeprowadzone w lutym 1934 roku na uczestnikach marszu narciarskiego na trasie Rafajłowa-Worochta. Dodać należy, że Kiersnowski w pracy swej równocześnie łączy wyniki uzyskane u piechurów w marszu Szlakiem Kadrówki i wnioski swe wysnuwa z tych dwu grup badań pod względem wysiłków nierównomiernych. Autor stwierdza po marszu narastanie przewagi lewej komory, obciążenie przedsionków oraz przyspieszenie czynności serca na koszt okresu wypoczynkowego. U zaprawionych podnosi autor występowanie lewogramu, gdy prawokomorowa przewaga cechować może niewytrenowanych. U niezaprawionych, według autora, wybitnie skraca się PQ. Po znacznym wysiłku, nawet 24-godzinny wypoczynek nie wystarcza dla powrotu EKG serca do stanu początkowego. Franke i Laukosz w badaniach młodzieży szkolnej, więcej poświęcającej się sportowi, stwierdzali odchylenia krzywej w zakresie przebiegu odcinka ST, R i T zwłaszcza w trzecim odprowadzeniu, z równoczesnym ujemnym P III i przewagą komorową. Zmiany te u młodzieży przypisują autorzy niestosunkowi rozwojowemu naczyń i mięśnia sercowego, stwarzającego podstawę do względnego niedotlenienia mięśnia sercowego. Według Schwingla próba czynnościowa sprawności serca u zdrowych przejawia się w 91,5% badanych wyraźnym skróceniem czasu trwania zespołu QRS, gdy u chorych czas trwania tego zespołu znacznie się przedłuża. Schöne uważa, że normalny przebieg krzywej przy czynnościowo sprawnym sercu daje po 30—50 przysiadach pomniejszenie załamków R i T, przy czym stosunek R : T zmniejsza się. W fazie wypoczynku po trzech minutach T jeszcze nadal obniża się, a stosunek R : T wzrasta. Przy mniej sprawnym sercu T w ogóle jest niskie — po wysiłku większym lub mniejszym stromo wznosi się i po długotrwałym wytężeniu przybiera kształt silnie zaostrzony. Odpowiednio do tego współczynnik R : T zmniejsza się. O ważności stosowania przy badaniu elektrokardiograficznym próby sprawności wspomina także w swojej pracy Hochrein. Autor uważa, że dopiero po wysiłku ujawniają się pewne cechy, które należy brać pod uwagę. Zawsze należy się liczyć z wystąpieniem po pracy w EKG głębokiego, łukowatego przebiegu ST oraz ujemnego T. Jedną z ostatnich prac z elektrokardiografii sportowej przedstawił Trzaskowski. Przeprowadził badania młodych (18—25 lat), dobrze zaprawionych osobników. Badanych podzielił na dwie grupy — olimpijczyków i Absolwentów C. I. W. F-ego, jako grupę pierwszą, a kandydatów do Instytutu Wychowania Fizycznego umieścił w grupie drugiej. Jako obciążenie wysiłkiem krótkotrwałym był bieg 100 m dla mężczyzn, a 60 m dla kobiet, wysiłkiem zaś długotrwałym bieg 1000 i 500 m. Cały materiał obejmował 42 osobników (27 kobiet i 15 mężczyzn). Z badań autora wynika, że u niewytrenowanych P, szczególnie po biegu krótkim, bardziej się zwiększa. Powiększenie to jest znaczniejsze u niezaprawionych, ponieważ wysiłek w znaczniejszej mierze zakłóca u nich obieg krwi, powodując nadmierne obciążenie przedsionków. Załamek R po wysiłku przedstawia się różnie, przy czym po biegu długim zaznacza się jego wzrost u zaprawionych. U niewytrenowanych R zwiększało się we wszystkich odprowadzeniach po biegach (krótkim i długim). Autor nie uzyskał na podstawie swoich badań wyraźnego obrazu zachowania się załamka S w zależności od stopnia zaprawy. Ujemny załamek T w trzecim odprowadzeniu spotyka Trzaskowski tylko w jednym przypadku w grupie zaprawionych, gdy u niewytrenowanych widzi go w trzech przypadkach. Po biegu, zwłaszcza krótkim, zwiększył się załamek T we wszystkich odprowadzeniach i to wybitniej u wytrenowanych. Po długim biegu wzrost jego występuje w drugim i trzecim odprowadzeniu. Na podsta-

wie zachowania się wskaźnika RI/RIII twierdzi autor, że tak zwana przewaga jednej z komór nie jest wykładnikiem osiągniętej formy treningowej lub też stanu niewytrenowania. W grupie sprawniejszych, czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego prawie nie ulega przyspieszeniu po biegu, a raczej ma skłonność do wydłużania się, zwłaszcza po długotrwałym wysiłku. W grupie niewytrenowanych, znaczne skrócenie ewolucji serca wskazuje na stan gorszej pracy komory, która nie przetacza dostatecznej ilości krwi i stara się ten niedobór wyrównać zwiększoną ilością skurczów. Wydłużenie okresu PQ, okresu załamka R, nieznaczne skrócenie RT i całej ewolucji u zaprawionych jest prawdopodobnie wyrazem wagotonicznego nastawienia serca, które rozwija się na skutek systematycznie prowadzonej zaprawy. Ostatnio K n o l l w doświadczeniach na psach i małpach dowodzi, że maksymalny skurcz serca wypada, nie jak dotychczas przyjmowano, natychmiast po zespole QRS, ale prawie równocześnie z załamkiem T.

Metodyka badania

Badania elektrokardiograficzne przeprowadziliśmy w specjalnie urządzonej pracowni Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie. Zdjęcia wykonywaliśmy aparatem firmy Hellige, systemu napięciowego, polegającego na wzmacnianiu prądów czynnościowych za pomocą trójlampowego wzmacniacza. Do badań służyły nam elektrody srebrne, które przykładaliśmy wprost na skórę zwilżoną 10% roztworem soli kuchennej na typowe okolice pokryte najmniejszą warstwą mięśni, opasując suchym bandażem. Przy tym sposobie uniknęliśmy niemal zupełnie drżeń mięśniowych. Zdjęcia robiliśmy zawsze w wygodnej pozycji leżącej, po zupełnym uspokojeniu się po raz pierwszy, a następnie natychmiast po wykonaniu 15 do 20 przysiadów lub uginania ramion w podporze przodem. Posługiwaliśmy się zawsze trzema typowymi odprowadzeniami, a mianowicie:

odprowadzenie I — prawe przedramię-lewe przedramię
odprowadzenie II — prawe przedramię-lewe podudzie
odprowadzenie III — lewe przedramię-lewe podudzie.

U niektórych wykonywaliśmy zdjęcia kontrolne po różnym okresie czasu. Znakowanie załamków i wychyleń przyjęliśmy według nomenklatury wprowadzonej przez E i n t h o v e n'a.

Przedstawioną pracą objęliśmy około 200 sportowców, w większości czynnych zawodników-amatorów okręgu lwowskiego uprawiających narciarstwo, pływanie i pięściarstwo. Pod uwagę wzięliśmy przede wszystkim te trzy wspomniane sporty, które rentgenologicznie oraz fizykalnie dają pewne zmiany w układzie krążenia. Przypominamy, że narciarze należą do grupy wykazującej największe wymiary serca, pięściarze zaś mają najmniejsze serca, pośrednie miejsce zajmują pływacy.

Badania własne

Jak już zaznaczyliśmy wyżej, w naszej pracy postanowiliśmy przede wszystkim nie zajmować się doraźnym wpływem jednorazowego, forsownego wyczynu sportowego w okresie zawodów, bo to zostało już zbadane, ale postawiliśmy sobie za cel ustalić elektrokardiograficzny stan serca w okresie, nazwijmy go spoczynku, tj. poza zawodami. Badaniami objęliśmy trzy sporty, mianowicie: narciarstwo, pięściarstwo i pływanie, opracowując każdy sport osobno.

I. Narciarze

Badania elektrokardiograficzne u narciarzy wykonywaliśmy tylko w czasie poza zawodami u początkujących i stojących już na wysokim poziomie, którzy bądź trwale, bądź to doraźnie brali udział w zawodach. Nie zajęliśmy się jednak zupełnie okresem samych zawodów. W każdym razie prawie wszyscy nasi badani przebyli w nieodległym czasie suchą zaprawę narciarską. Podkreślić musimy od razu, że żaden z badanych przez nas nie przedstawiał, tak podmiotowych, jak i przedmiotowych klinicznych zaburzeń narządu krążenia. Zdjęcia elektrokardiograficzne wykonywano zawsze w pozycji leżącej, pierwszy raz przede wszystkim po krótkotrwałym zupełnym wypoczynku, a następnie po raz drugi po lekkim wysiłku pod postacią 15 do 20 uginań ramion w podporze przodem. U niektórych kontrolne badania EKG przeprowadzono po raz drugi po upływie dwóch lat, przez który to okres badani uprawiali narciarstwo dalej i brali udział w zawodach. Badania nasze wykonaliśmy u 52 narciarzy, głównie zrzeszonych w III Lwowskim Okręgu P. Z. N-iego. Składali się na to osobnicy w wieku między 18 a 27 rokiem życia, głównie 22—23-letni, przeważnie studenci szkół wyższych, którzy poza narciarstwem uprawiali także i inne sporty bez dążności do rekordów.

Dla lepszego przeglądu cały nasz materiał podzielimy na trzy zasadnicze grupy, zależnie od czasu uprawiania narciarstwa i wyników zawodniczych. Do grupy pierwszej włączamy 11 osobników, którzy osiągnęli najlepsze wyniki w rozmaitych zawodach i których musimy zaliczyć do mniej lub więcej dobrych rekordzistów. Między nimi znajduje się także St. Marusarz, jeden z najlepszych obecnie naszych zawodników narciarskich. Druga grupa obejmuje 22 narciarzy, którzy już nieraz brali udział w zawodach, chociaż nie uzyskiwali stale wybitniejszych wyników. W trzeciej grupie znajduje się 19 narciarzy, w skąpej liczbie początkujących, przeważnie zaś takich, którzy od lat uprawiali narciarstwo, a jeżeli czasem brali udział w zawodach, to nie osiągali przeciętnych wyników.

Na pierwszym miejscu chcielibyśmy w krótkości wspomnieć o pewnych zmianach ogólnych, dających się wysnuć z naszego badania. Zatrzymać się tu musimy nad znanym już u sportowców zwolnieniem czynności serca (bradykardia sportowa), na którą zwracają uwagę u nas przede wszystkim R e i c h e r ó w n a, M i s s i u r o, K r a j e w s k i, co podkreślają także badacze obcy. Charakterystyczne jest przy tym, że bradykardię stwierdziliśmy bez wyjątku u wszystkich osobników pierwszej grupy, więc u wszystkich najlepszych przez nas badanych narciarzy. W drugiej grupie już u niektórych brak było bradykardii, gdy w trzeciej grupie, obejmującej narciarzy najmniej wytrenowanych, bradykardia należała do wyjątków. *Zwolnienie czynności serca szło więc mniej więcej równolegle ze stanem długotrwałości zajmowania się sportem i ze specjalną zaprawą.* W każdym razie stwierdzonej bradykardii, która jest wyrazem tylko stanu wagotonicznego, nie możemy i na podstawie naszych badań uważać, jako objaw niekorzystny i w tym znaczeniu patologiczny, chociaż jest ona pewnym odchyleniem od prawidłowego stanu zachowania się serca.

Z objawów ogólnych uderzało dalej we wszystkich grupach tak zwane *pionowe ułożenie osi elektrycznej serca.* Stanu tego nie możemy związać specjalnie z nasileniem zaprawy, bo spotkaliśmy je prawie równomiernie we wszystkich wyżej wspomnianych grupach badanych. Podkreślić jednak musimy, że w licznych badaniach, przeprowadzonych w Zakładzie przez różnych współpracowników u młodzieży, tak znacznej przewagi pionowego ułożenia osi serca nie spotkaliśmy. *Zbyt ryzykowne było by jednak dziś twierdzić, że stan ten ma jakiś związek z samym uprawianiem narciarstwa.*

Z dalszych objawów zwróciliśmy uwagę na obecność *tzw. przewagi komorowej.* W 40% ogólnej sumy badanych stwierdziliśmy mniej lub więcej wyraźną „przewagę komory prawej", przy czym może najczęściej jeszcze występowała ona w grupie pierwszej, chociaż i w trzeciej należała prawie do równie częstej. Przy porównaniu częstości jej występowania u obecnie badanych narciarzy i u młodzieży szkolnej nie forsującej się pod względem sportowym, zaznacza się znacznie większy procent przewagi komorowej prawej u uprawiających systematycznie narciarstwo. Tak zwana przewaga lewej komory w naszych badaniach była sprawą znacznie rzadszą, a zaznaczała się jeszcze najczęściej u narciarzy wytrawniejszych, ze słabymi wynikami zawodniczymi (druga grupa). Jeżeli uwzględni się w piśmiennictwie spotykaną niezgodność co do częstości i rodzaju stwierdzanej przewagi w ogóle u sportowców, między innymi także u narciarzy, to *z faktu istnienia tzw. elektrycznej przewagi komory trudno będzie wysnuwać jakiekolwiek praktycznie wiążące wnioski.* Dodać należy, że np. R o s n o w s k i i K i e r s n o w s k i podnoszą u narciarzy przewagę lewej komory, gdy M e s s e r l e i L u d w i g mówią właśnie to samo o przewadze prawokomorowej, a jedni i drudzy przeprowadzili badania wytrawnych narciarzy. My znowu spotykaliśmy częściej przewagę prawokomorową, chociaż i lewokomorowa nie należała do wyjątków.

Przechodząc do szczegółowego rozpatrzenia zachowania się poszczególnych załamków krzywej EKG, przedstawimy kolejno odchylenia od normy z uwzględnieniem każdej z trzech wspomnianych grup. Tu poniekąd zaznaczały się różnice wskazujące na pewną równoległość między zachowaniem się szczegółów EKG a stopniem i czasem trwania zaprawy naszych badanych.

Zacznijmy od *odcinka przedsionkowego* krzywej. Może jako mniej ważne musimy uważać to, że załamek P w przeważnej liczbie jest dosyć niski. Uderzająco mała jego wysokość dała się stwierdzić, zwłaszcza w drugiej grupie, tj. u tych, którzy wprawdzie uprawiali narciarstwo dosyć intensywnie, ale nigdy nie potrafili osiągnąć lepszej formy zawodniczej. *Może niski woltaż załamka P jest właśnie wskaźnikiem pewnego niedociąg-*

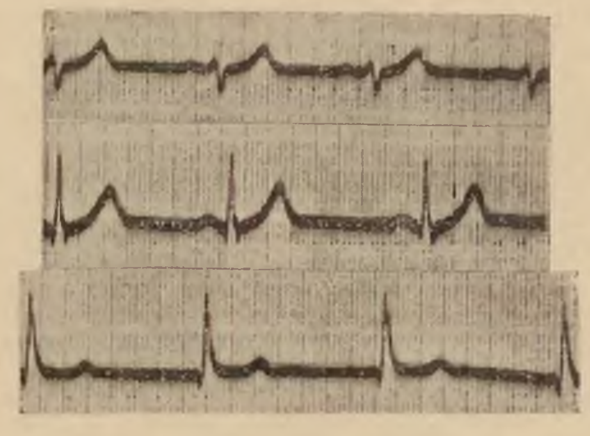
nięcia ich sprawności. Z niskim załamkiem P spotkaliśmy się także w trzeciej grupie, tam, gdzie zaprawa narciarska, a zwłaszcza zawodnicza była jeszcze niedostateczną. Badanie zachowania się tego załamka po *dozowanym wysiłku* zwraca uwagę na to, że *u dłużej i lepiej wytrenowanych P wzrasta pod względem wysokości,* a *u słabych narciarzy* grupy trzeciej *pozostaje niezmieniony, lub nawet maleje.* Pomijamy spotykane czasem odwrócenie P jako mało dla nas wartościowe.

Należało zwrócić baczną uwagę na odległość PQ, będącą wyrazem czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Dość często czas trwania odcinka PQ osiągał granicę maksymalnej normy, równą 0,2 sek. W przeważnej liczbie najlepszych zawodników grupy pierwszej, odcinek PQ przekraczał nawet to maksimum, osiągając wyjątkowo u jednego nawet 0,24 sek., bez jakichkolwiek zaburzeń klinicznych i bez wpływu na sprawność sportową osobnika. W drugiej grupie, przekroczenie górnej granicy normy 0,20 sek. spotkaliśmy tylko w dwóch przypadkach. Prócz tego, jako odosobnione spostrzeżenie musimy podnieść jeden przypadek z tej grupy, w którym PQ dochodziło do 0,30 sek., przy bradykardii do 45 uderzeń na minutę, przy pewnych innych zboczeniach EKG, jak: przewaga lewej komory, ujemne P, bardzo niskie R i ujemne T w odprowadzeniu trzecim. Przypadek ten dotyczył osobnika 21-letniego, który mimo poprzednich początkowych sukcesów z niewiadomej nam przyczyny zaprzestał dalszego brania udziału w zawodach. Po dozowanym wysiłku zwykle stwierdzaliśmy skracanie się PQ w przypadkach, w których ono było nawet przedłużone. Z naszych badań wynikało by, że *maksymalne wartości PQ są może cechą naszych najsprawniejszych zawodników narciarskich, a w każdym razie nie są objawem czynnościowo ujemnym.* Spostrzeżenie nasze tym bardziej nabiera na wartości, że H o o g e r w e r f badając elitę zawodników olimpiady amsterdamskiej podaje jako częste przedłużenie PQ do 0,24 sek. *Fakt ten i my uważamy jako wyraz wagotonii sportowej.*

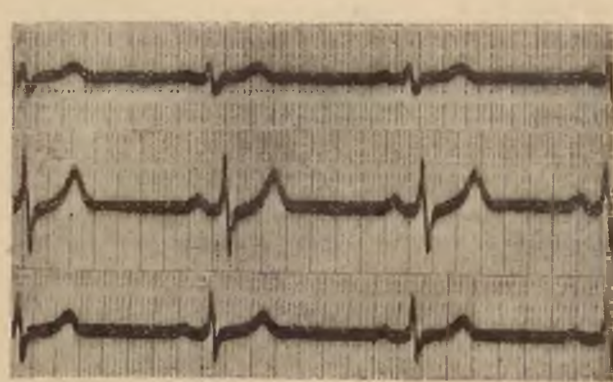
Rozpatrywanie szczegółowe zachowania się wzniesienia R, zagłębień Q i S, a także szerokości QRS na naszym materiale, nie pozwala nam na wysnuwanie ścisłych wniosków. Wysokość wzniesienia R wahała się w ogóle w rozmaitych granicach, przy czym nie dało się ustalić prawideł równoległości między stopniem wytrenowania, wydolnością zawodniczą, a wysokością tego wzniesienia. U wytrenowanych i zawodniczo sprawnych narciarzy stwierdzaliśmy nieraz niskie R, tak w odprowadzeniu I lub II i w III. Czasem znowu spotykaliśmy rozszczepione R, zwłaszcza w odprowadzeniu trzecim, mimo zupełnej sprawności osobnika. Natomiast prawidłowe, a może i wyraźnie wysokie R mieliśmy u narciarzy mało sprawnych. Po dozowanym wysiłku również nie dało się wykazać jakichś stałych odchyleń zachowania się R od stanu przed wysiłkiem. Niektórzy autorzy podnoszą, jako cechę pewnego zmęczenia obniżanie R po ostrym wyczynie sportowym, lecz my, nie badając zmian elektrokardiograficznych pozawodniczych, nie możemy w tym kierunku podać żadnych szczegółów. W każdym razie zachowanie się całego odcinka QRS nie dostarczyło nam ściślejszych wskazówek dla oceny sprawności przez nas badanych narciarzy.

Musimy dalej zwrócić szczegółową uwagę na zachowanie się odcinka ST i na jego ustosunkowanie się do linii izoelektrycznej ze względu na ogólnie podnoszone znaczenie tego dla sądu o stanie mięśnia sercowego. Poza zachowaniem się przeważnie normalnym, spotkaliśmy tak przedwczesne odejście tego odcinka ze skróceniem ramienia zstępującego fali QRS, jak i mniej lub więcej wyraźne obniżenie jego poniżej linii izoelektrycznej. U najlepszych narciarzy (I grupa) pewne obniżenie ST stwierdziliśmy w trzech przypadkach na 11, w drugiej grupie w trzech na 29, w trzeciej zaś było ono tylko zaznaczone w 4 na 19 przypadków. Może więc stosunkowo najczęściej pewne obniżenie ST występowało w grupie pierwszej. Nieco przedwczesne odejście odcinka ST było bardzo rzadkie, chociaż znowu częściej spotykano je u najsprawniejszych. Nie możemy tylko pominąć tego, że u najmniej wytrenowanych nieprawidłowe zachowanie się ST było ledwo zaznaczone, tak, że przecież pewne odchylenie zachowania się tego odcinka można by złączyć z uprawianiem sportu. U tych osobników przy doskonałej sprawności, tak obniżenie, jak i przedwczesne odejście ST nie jest z pewnością wyrazem zmian anatomicznych mięśnia sercowego i może być tłumaczone jedynie pewnym stanem czynnościowym. Tym samym dałoby się tłumaczyć także rzadkie zjawianie się tej nieprawidłowości w pozostałych grupach. Badania przeprowadzone przez H o o g e r w e r f a na zawodnikach olimpijskich wykazują w 10% również wybitne, przedwczesne odejście odcinka ST przy doskonałej sprawności sportowej, co także i tu nie może mieć organicznego tła w mięśniu sercowym.

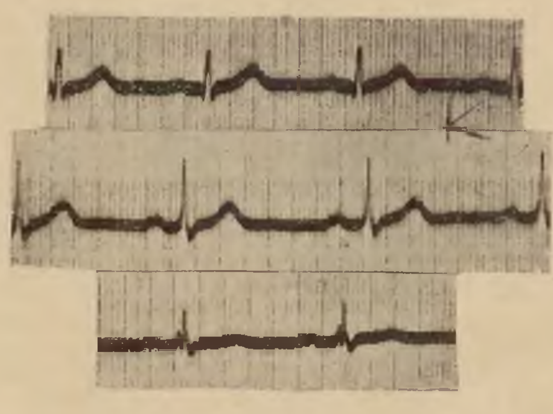
Przechodząc do załamka T krzywej, przede wszystkim musimy zwrócić uwagę na jego wysokość. Stwierdziliśmy, że załamek T, głównie w drugim odprowadzeniu, jest najwyższy w grupie pierwszej, stopniowo mniejszy w grupie drugiej, a jeszcze niższy w grupie trzeciej. Wysokość więc jego maleje razem z gorszą zaprawą i wynikami narciarskimi. Spostrzeżenia



Ryc. 1
Narciarz. Grupa A. L. 52. St. M. Bradykardia. Przewaga prawej komory. P III brak (lub ujemne)



Ryc. 2
Narciarz. Grupa B. L. 51. Zdz. K. Bradykardia. Zaznaczona przewaga prawej komory



Ryc. 3
Narciarz. Grupa C. L. 47. A. B. Nieznaczna niemiarowość oddechowa. PQ · — 0,19—0,20 sek. R III rozszczepione

nasze pod tym względem wskazują na to, że *znaczniejsza wysokość T jest wyrazem sportowo sprawniejszego serca.* Niemal wszyscy autorzy prac na narciarzach (M e s s e r l e, R o s n o w s k i, L u d w i g), stwierdzają również w spokoju zwiększenie tego załamka, przypisując je sprawniejszemu sercu (Ryc. 1, 2, 3). Po niedużym przez nas stosowanym wysiłku (15—20 uginań ramion w podporze), we wszystkich trzech grupach T II i T III wzrastało, choć może najwyraźniej u lepszych (grupa I i II), zaś T I wykazywało wybitniejszy wzrost tylko w grupie trzeciej, tzn. powiedzmy u najsłabszych narciarzy, gdy w grupach lepszych

raczej malało. Podobne zmiany, dotyczące wysokości T podaje Ludwig po biegach, więc po wysiłku wielokrotnie większym, niż przez nas stosowany, gdy inni autorzy spostrzegali nieco odmienne zachowanie się tego załamka. Na uwagę zasługuje jeszcze ujemne T III, którego znaczenie przez rozmaitych badaczy jest odmiennie oceniane. Niektórzy zaprzeczają w ogóle jakiegokolwiek znaczenia tej zmianie, czemu przeczą znowu badania przeprowadzone w naszym Zakładzie, częściowo już uwzględnione w pracy wspólnej dotyczącej młodzieży szkolnej. Co do częstości występowania ujemnego T III u badanych narciarzy, to zwraca uwagę brak jego zupełnie w grupie pierwszej, gdy w obu następnych grupach spotykano T III ujemne nawet w 20%. Tym samym *T III ujemne* w naszym materiale *jest objawem towarzyszącym mniej sprawnym narciarzom.* Podkreślić jednak należy, że w odprowadzeniu I i II ani razu nie mieliśmy ujemnego T. Nie zwracamy już uwagi na zjawianie się w trzecim odprowadzeniu tzw. T dwufazowego, bo znaczenie jego jest tym bardziej trudne do ujęcia. Trzaskowski u sprawniejszych i z pełną zaprawą zawodniczą w swoim materiale w jednym, a u niewytrenowanych w trzech przypadkach znalazł T III ujemne. Obecność tej zmiany skłonni jesteśmy szukać zgodnie w zaburzeniach czynnościowych, prawdopodobnie stojących w związku z ukrwieniem mięśnia sercowego, jak to podnieśliśmy w poprzedniej pracy z naszego Zakładu (Franke i Lankosz). Dok. nast.

Artur ERB Lwów

O możliwościach wczesnego rokowania w przypadkach schizofrenij leczonych insuliną

Z Oddziału Chorób Nerwowych i Umysłowych Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Prymariusz: Dr A. Domaszewicz

Leczenie insulinowe w przypadkach schizofrenii trwa przeciętnie 2—3 miesiące. Jest ono uciążliwe zarówno dla lekarza, jak i dla chorego, i co najważniejsze, nie zawsze prowadzi do poprawy. W tym stanie rzeczy, ważne jest znalezienie takiego okresu w toku leczenia insuliną, w którym można by zrezygnować z dalszego bezskutecznego leczenia.

Dotychczas czas leczenia zależał (i zależy jeszcze nadal) od stopnia cierpliwości i optymizmu lekarza. Zdarzało się niejednokrotnie, iż lekarze przeciągali w nieskończoność leczenie insulinowe w nadziei, że pojawi się upragniona poprawa. W przypadkach bez poprawy, takie postępowanie powodowało nieuzasadnione ryzyko, które w toku leczenia raczej się wzmaga, niepotrzebny wysiłek lekarza oraz bardzo wysokie koszty leczenia.

Podanie jakiegoś sztywnego, bezwzględnie określonego okresu trwania leczenia w przypadkach nie poprawiających się wydaje nam się nieodpowiednie, ponieważ okres ów byłby dla niektórych chorych za krótki, dla innych znów za długi.

Dla przeprowadzenia jak najdalej idącej indywidualizacji w długości okresu trwania leczenia, zwróciliśmy uwagę na niektóre zmiany psychopatologiczne, występujące u chorych leczonych insuliną. Okazało się, że niektóre cechy owych zmian psychopatologicznych mogą być podstawą do wczesnego rokowania. Opierając się na tym, będzie można w przyszłości wyodrębnić przypadki, co do których zachodzi wysokie prawdopodobieństwo, że dalsze leczenie okaże się bezcelowe.

Piśmiennictwo, dotyczące psychopatologii stanów niedocukrzenia u schizofreników leczonych insuliną jest dość skąpe. Obszerniejsza monografia Benedeka zajmuje się jedynie podmiotowymi zmianami w przeżywaniu wrażeń zmysłowych przez chorych w okresie niedocukrzenia oraz podczas budzenia się z zapaści śpiączkowej. Sakel wyodrębnił niektóre dość często powtarzające się zmiany psychopatologiczne, jak zwiększona ruchliwość i samorzutność w stanach odrętwienia („*Aktivierung*") oraz osobny zespół psychopatologiczny pod nazwą „reaktywowanej psychozy" (*reaktivierte Psychose),* który występuje najczęściej przy końcu leczenia insulinowego. Poza tym w doniesieniach kazuistycznych wielu autorów znajdują się różne spostrzeżenia z psychopatologii stanów niedocukrzenia, jednak bez jakiejkolwiek dążności do ogólnych wniosków.

Przedmiotem niniejszych rozważań są niektóre cechy z psychopatologii stanów niedocukrzenia, pojawiające się u schizofreników leczonych wysokimi dawkami insuliny. Wyosobnienie swoistych zespołów psychopatologicznych, które można by przypisać wyłącznie stanom niedocukrzenia, jest niezmiernie trudne ze względu na to, że już sam obraz schizofrenii przedstawia bogatą i urozmaiconą treść psychopatologiczną. W toku leczenia insulinowego obraz schizofrenii wykazuje większą rozmaitość i zmienność w czasie; najczęściej mamy do czynienia ze zmianami w nasileniu już istniejących objawów, często dochodzi do obrazu zupełnej poprawy.

Wśród naszych przypadków spotkaliśmy następujące zmiany: w przypadkach katatonii hiperkinetycznej otrzymywaliśmy uspokojenie (10 przypadków) [1]), albo zwiększone nasilenie stanu podniecenia (8 przypadków); w przypadkach katatonii hipokinetycznej występowało ożywienie, zbliżone do normy (15 przypadków), a nawet stany podniecenia psychoruchowego (11 przypadków). W stanach depresyjnych pojawiała się komponenta lękowa (3 przypadki), w stanach lękowych znikały objawy niepokoju i napięcia (21 przypadków). W przypadkach postaci urojeniowych występowała korekcja urojeń (24 przypadków), u innych zaś, albo nawet u tych samych, lecz w innych okresach leczenia, urojenia utrzymywały się bez zmian, jednak znikał afekt towarzyszący urojeniom, cofały się napięcia psychiczne, afekty lęku, gniewu itd. (30 przypadków). W przypadkach z inkoherencją bieg myśli rzadko się poprawiał (4 przypadki), natomiast występowało uspokojenie i bardziej skąpe produkcje (6 przypadków).

Nie wszystkie z owych zmian utrzymywały się przez czas dłuższy; niektóre z nich przemijały po bardzo krótkim czasie, inne znów pojawiały się kilkakrotnie, nieraz w równych odstępach czasu.

Jednak szczególnie charakterystyczny dla psychopatologii stanu niedocukrzenia okazał się, nie ten lub ów zespół psychopatologiczny, lecz sam fakt występowania zmian w już istniejącym obrazie klinicznym oraz szybkość i czas występowania i zanikania owych zmian, ich rytm i nasilenie.

Wynotowanie wszystkich zmian psychopatologicznych, pojawiających się w czasie leczenia insulinowego z uwzględnieniem: 1) czasu ich pojawiania się, 2) czasu trwania i 3) częstości występowania — pozwala na zaobserwowanie następujących prawidłowości:

1. Niektóre zmiany są krótkotrwałe, przemijające, inne zaś ciągną się nieprzerwaną linią przez szereg dni, a nawet tygodni.
2. Zmiany krótkotrwałe występują jedynie podczas trwania stanu niedocukrzenia.
3. Zmiany krótkotrwałe występują raczej na początku leczenia, w każdym razie w pierwszej połowie leczenia, natomiast zmiany długotrwałe występują przeważnie w drugiej połowie całego okresu leczenia.
4. W większości przypadków zmiany krótkotrwałe występują wielokrotnie, czasami nawet w równych odstępach czasu, podczas gdy zmiany długotrwałe pojawiają się przeważnie jednorazowo.
5. W dniach wolnych od insuliny nie widzimy zmian krótkotrwałych, natomiast zmiany długotrwałe utrzymują się przez dłuższy czas, mimo przerwania leczenia.
6. Zmiany krótkotrwałe po pewnym czasie znikają i mimo dalszego trwania leczenia już się nie pojawiają.

Jak widać, zmiany krótkotrwałe i długotrwałe wykazują cały szereg różnic, zdają się podlegać odmiennym prawidłom, o czym jeszcze poniżej będzie mowa, dlatego też zastosowaliśmy odrębne nazwy dla nich: zmiany krótkotrwałe nazwaliśmy odczynami doraźnymi, zaś długotrwałe odczynami późnymi.

Odczyny doraźne nie wystąpiły jedynie w 3 przypadkach (nasz materiał obejmuje ogółem 52 przypadki), z tych w jednym przypadku przerwano leczenie w 20 dniu podawania insuliny, wobec czego przypuszczamy, że odczyny doraźne przy dłuższym trwaniu leczenia mogłyby jeszcze wystąpić. Odczyny doraźne pojawiają się najwcześniej w pierwszym dniu podawania insuliny, najpóźniej w 29 dniu. Najczęściej rozpoczynają się między 10 a 20 dniem insulinowym (23 przypadki). Czas trwania odczynów doraźnych waha się od kilku minut do $4^1/_2$ godzin. Najczęściej trwają od $^1/_2$ do $1^1/_2$ godziny (25 przypadków). Ilość odczynów doraźnych w poszczególnych przypadkach wynosi od 1 do 18 w czasie jednego leczenia. Najczęściej ilość ta wynosi od 4 do 9. Odczyny doraźne występują przeważnie codziennie (47 przypadków), czasami jednak pojawiają się po przerwy jedno- lub kilkudniowe. W 5 przypadkach odczyny doraźne wystąpiły w dwóch grupach: jedna grupa w pierwszych dniach insulinowych, druga zaś dopiero podczas trwania odczynu późnego (reaktywowana psychoza Sakla). Odczyny doraźne pojawiają się między pierwszą a czwartą godziną stanu niedocukrze-

---

[1]) Cyfry przypadków podanych w nawiasach, przekraczają w sumie ogólną, bezwzględną ilość naszych chorych, którzy przebyli leczenie insulinowe; dzieje się to dlatego, ponieważ jedni i ci sami chorzy wykazywali w różnych fazach leczenia różne odczyny psychiczne i dlatego w kilku różnych grupach równocześnie jedni i ci sami chorzy figurują.

nia. Najczęściej między drugą a trzecią godziną stanu niedocukrzenia (31 przypadków). *We wszystkich przypadkach odczyny doraźne po pewnym czasie wyczerpują się i, mimo dalszego trwania leczenia, już się nie pojawiają.*

Odróżnienie odczynów doraźnych od zmian psychicznych, niezależnych od insuliny, natrafiało czasem na trudności, tym bardziej, że obraz kliniczny schizofrenii jest sam przez się dość zmienny. U schizofreników, szczególnie w początkowych okresach schorzenia, obraz psychiczny ulega często kilkakrotnym „samorzutnym“ zmianom w ciągu dnia; stany podniecenia przechodzą w odrętwienie, depresyjni przechodzą w lęk, gniew, euforię itp. Jednak rytm owych zmian jest odmienny od rytmu odczynów doraźnych. W ogóle opieraliśmy się przy rozpoznawaniu odczynów doraźnych na następujących cechach odróżniających:

1. Zmiany samorzutne mają zwykle większą bezwładność, przeważnie zaczynają się zwolna, trwają dłużej, znikają powoli. Odczyny doraźne są zawsze krótkotrwałe, nagle się rozpoczynają i nagle się kończą; odcinają się przeważnie dość ostro od poprzedzającego obrazu psychicznego.

2. Odczyny doraźne występują w równych odstępach czasu i trwają mniej więcej równie długo, występują przeważnie wielokrotnie, mniej więcej o tej samej porze dnia i wreszcie po pewnym dłuższym lub krótszym czasie przestają się pojawiać. Natomiast zmiany samorzutne mają przebieg, czas trwania i okresy występowania nieregularne i nie podlegające żadnym znanym prawom.

3. Odczyny doraźne występują tylko w okresie niedocukrzenia. W razie przerwania leczenia insuliną znikają, zaś przy ponownym podjęciu leczenia znów się pojawiają.

4. Odczyny doraźne pojawiają się również w przypadkach przewlekłych, w których raz ustalony obraz psychiczny wykazuje małą skłonność do jakichkolwiek zmian samorzutnych.

5. Jeśli odczyny doraźne występują wielokrotnie, mają one prawie zawsze podobną treść psychiczną. (Napady są do siebie podobne).

Odczyny późne dadzą się podzielić na 4 grupy:

1. Pierwszą grupę stanowią przypadki z częściową lub zupełną poprawą (28 przypadków). Poprawa stanu psychicznego, otrzymana przez leczenie insuliną jest szczególnym wypadkiem odczynu późnego, albowiem, jak na początku wspomniano, zasadą podziału wszystkich zmian w istniejącym obrazie psychicznym na odczyny doraźne i późne są niektóre właściwości formalne (stosunki czasowe) bez uwzględnienia treści obrazu psychicznego; zaś przedmiotem podziału wszystkie bez wyjątku zmiany w obrazie psychicznym u schizofreników leczonych insuliną.

2. Drugą grupę stanowią przypadki, w których po dłuższym lub krótszym czasie leczenia wystąpiło wyraźne pogorszenie (5 przypadków). Najczęściej stwierdzono pogłębienie istniejących już objawów psychotycznych. 3 przypadki tej grupy wykazywały objawy katatonii hipokinetycznej miernego stopnia. Po leczeniu wystąpił stan odrętwienia z zupełną akinezą, mutyzmem, zanieczyszczaniem się itd. W jednym przypadku *schizophrenia paranoides* przy minimalnych zmianach osobowości, wystąpił po leczeniu insulinowym autyzm, dziwactwa psychoruchowe i urojenia absurdalno-fantastyczne. W jednym przypadku hebefrenii początkowej z ledwie dostrzegalną dziwacznością i nieznacznym spłytczeniem afektu wystąpiły objawy podniecenia ruchowego i inkoherencja w biegu myśli.

3. Trzecią grupę stanowią przypadki, w których obraz psychiczny przed leczeniem insulinowym i na początku leczenia zmienny w czasie i urozmaicony, uległ w czasie leczenia ujednostajnieniu (6 przypadków).

Pierwsze objawy odczynu późnego rozpoczynały się najwcześniej w 12 dniu insulinowym. Najczęściej rozpoczynały się objawy odczynu późnego między 30 a 40 dniem insulinowym (15 przypadków). Czas trwania odczynu późnego trudno określić, ponieważ chorzy opuszczali oddział w okresie trwania odczynu późnego. Najdłuższy znany nam okres poprawy (która też jest odczynem późnym) wynosił 18 miesięcy. Odczyny późne, jeśli trwały krócej, niż 4—5 dni, mijały po upływie 2—3 dni od dnia przerwania leczenia insulinowego.

W dwóch przypadkach, gdzie przerwano leczenie insulinowe w 6 i 10 dniu trwania odczynu późnego, odczyn późny już się nie cofnął. Najkrótszy czas trwania odczynu późnego wynosił 1 dzień. W 5 przypadkach odczyn późny pojawił się dwukrotnie, w trzech przypadkach trzykrotnie.

Najważniejszą cechą odczynów późnych jest fakt, że nie mają one charakteru napadowego; raz rozwinięty obraz psychiczny utrzymuje się przeważnie bez zmian przez cały czas obserwacji. Odczyny późne utrzymują się bez zmian, zarówno w okresie niedocukrzenia, jak i po nim, utrzymują się również przez długi czas po przerwaniu leczenia. Jedynie w początkowych okresach swego trwania, odczyn późny wykazuje względną zależność od stanów niedocukrzenia (nie w tym stopniu, jak odczyny doraźne) i mija w kilka dni po przerwaniu leczenia.

Pamiętając o tej właściwości odczynu późnego, w pierwszych dniach jego trwania, można z łatwością odróżnić poprawy samorzutne od popraw insulinowych.

Odróżnienie odczynów późnych od zmian psychicznych, niezależnych od insuliny, natrafia często na większe trudności. W ogóle trzymaliśmy się następujących zasad: istnienie odczynu późnego uważaliśmy za bardziej prawdopodobne jeśli:

1) zmiana w obrazie psychicznym pojawiała się nie wcześniej, jak w 12 dniu insulinowym, i nie później, jak w 70 dniu insulinowym;

2) jeśli zmiany psychiczne wystąpiły w krótki czas po zniknięciu odczynów doraźnych;

3) jeśli obraz psychiczny przed leczeniem insulinowym nie wykazywał skłonności do zmian samorzutnych;

4) jeśli treść owych zmian psychicznych odpowiadała jednej z trzech grup wymienionych powyżej;

5) jeśli owe zmiany na początku swego istnienia mijały w kilka dni po przerwaniu wstrzykiwań insuliny.

Zachowanie się odczynów doraźnych i późnych w przypadkach z poprawą było przeważnie odmienne, aniżeli w przypadkach bez poprawy:

1. Na 28 przypadków z częściową lub zupełną poprawą w 20 przypadkach odczyn doraźny trwał dłużej, niż 1 godzinę, wśród przypadków bez poprawy (24), zaledwie w 4 przypadkach odczyn doraźny trwał dłużej, niż 1 godzinę.

2. Wśród chorych z częściową lub zupełną poprawą było 10 przypadków, w których ilość odczynów doraźnych wynosiła więcej niż 4, i 12 przypadków, w których ilość odczynów wynosiła 4.

3. Wśród przypadków z częściową lub zupełną poprawą było 10 przypadków, w których odczyny doraźne wystąpiły już w ciągu pierwszych 4 dni insulinowych.

4. W tejże samej grupie było 21 przypadków, w których odczyny doraźne pojawiały się codziennie.

5. W tejże grupie było 11 przypadków, w których okres pomiędzy zniknięciem odczynów doraźnych a rozpoczęciem się odczynu późnego wynosił mniej, niż 5 dni.

Czyli innymi słowy:

1. Przy odczynach doraźnych, trwających dłużej niż 1 godzinę było popraw 20, tj. 60%.

2. Przy odczynach doraźnych, występujących więcej niż czterokrotnie (12 przypadków), było popraw 10, tj. 83%.

3. Przy odczynach doraźnych, które wystąpiły w pierwszych czterech dniach (11 przypadków), było popraw 90,9%.

4. Przy odczynach pojawiających się codziennie (47 przypadków) było popraw 20, tj. 42%.

5. W przypadkach, w których okres pomiędzy zniknięciem odczynów doraźnych a pojawieniem się odczynu późnego wynosił mniej niż 5 dni (12 przypadków) ilość popraw wynosiła 6 przypadków, tj. 50%.

W czterech przypadkach, w których odczyny doraźne rozpoczęły się w ciągu pierwszych trzech dni leczenia, pojawiały się codziennie, trwały dłużej, niż godzinę i wystąpiły więcej, niż czterokrotnie, ilość popraw wynosiła 4, tj. 100%.

Przez wprowadzenie pojęcia odczynów doraźnych i późnych w stanach niedocukrzenia u schizofreników, wyodrębniliśmy z chaosu zmian poinsulinowych 2 szeregi faktów zdążających do dwóch różnych punktów końcowych. Jeden szereg (odczyny doraźne) dąży do zanikania (okres wyczerpania się odczynów doraźnych), drugi zaś do utrwalenia się. Podział ów pozwala na łatwiejsze odróżnienie zmian psychicznych, związanych przyczynowo z leczeniem insulinowym od zmian samorzutnych w wielopostaciowym zwykle obrazie psychicznym schizofrenii. Tym samym ułatwione zostaje formułowanie i notowanie „śladów insulinowych“ w psychice chorego i tworzą się podstawy do stawiania rokowań ze stopniem prawdopodobieństwa dochodzącym w niektórych przypadkach do 100%.

Posługując się pojęciem odczynów doraźnych i późnych, można podzielić okres leczenia na 4 fazy: 1) fazę odczynów doraźnych, 2) fazę wyczerpania się odczynów doraźnych, 3) fazę odczynów późnych przemijających i 4) fazę odczynów późnych utrwalonych.

Zespół zmian dokonywujących się w owych 4 fazach może być podstawą obserwacyjną dla zjawisk powstających przy zetknięciu się działania insuliny z procesem psychotycznym.



Codziennie od 3–5...

Ratując zdrowie pacjenta, lekarz naraża często swoje własne. Dlatego wskazanym jest, zwłaszcza w okresach epidemicznej grypy i chorób z przeziębienia stosowanie Anacotu podczas ordynacji.

ANACOT Dra WANDERA

w postaci smacznych, białych pastylek wywiązuje w jamie ustnej silnie bakteriobójczy formaldehyd i zapobiega infekcji.

Próbki dla własnego użytku PP. Lekarzy wysyła na żądanie:

Dr. A. WANDER, Spółka Akcyjna

Fabryka Chemiczno-Farmaceutyczna — Kraków

„EMPHYSAL"

Nr rej. 1254

dwujodek kofeino-teobrominowy

Wprowadzony do Lekospisów: Związku Kas Chorych, Szpitalnictwa, Kolei Państwowych i innych.

WSKAZANIA:
1. **Rozedma płuc** (Emphysema pulmonum)
2. **Nieżyt oskrzeli i dróg oddechowych** (Bronchitis chronica)
3. **Miażdżyca naczyń obwodowych i wieńcowych serca** (Sclerosis)
4. **Dychawica sercowa i oskrzelowa** (Asthma cardiacum et bronchiale)
5. **Przewlekłe schorzenia mięśnia sercowego** (Myodegeneratio musculi cordis)
6. **Wzmożone ciśnienie krwi** (hypertensio)

SPOSÓB UŻYCIA: Dziennie 2—5 łyżeczek od herbaty podług wskazówek lekarza.

ZAKŁADY CHEMICZNO - FARMACEUTYCZNE

„VAPOR" Mgr R. HERYNOWSKI Warszawa, Żelazna 30 Telefon 6.61-39

Streszczenie

1. W czasie leczenia insulinowego pojawiają się 2 rodzaje zmian psychicznych: odczyny doraźne i odczyny późne.

2. Odczyny doraźne cechują się krótkim okresem trwania, występują jedynie w okresie niedocukrzenia, pojawiają się w pierwszej połowie leczenia, przeważnie występują wielokrotnie i po pewnym czasie wyczerpują się. Odczyny późne są długotrwałe, występują przeważnie w drugiej połowie leczenia, najczęściej jednorazowo, wykazują dążność do utrwalenia się, występują także poza okresem niedocukrzenia.

3. Istnieje zależność pomiędzy zachowaniem się odczynów doraźnych a przebiegiem i wynikiem leczenia i stworzona zostaje możliwość wczesnego wyodrębnienia przypadków o rokowaniu niepomyślnym.

Piśmiennictwo:

Benedek: Die Insulinschokwirkung auf die Wahrnehmung. S. Karger, Berlin, 1935. — Bychowski, Kaczyński, Konopka, Szytt: Roczn. Psych. 28, 1936. — Dussik K. Th.: P. Roczn. Psych. 28, 1936. — Dussik K. Th. i Sakel M.: Z. Neur. 155, 1936. — Frostig, Kister, Manasson, Matecki: P. Roczn. Psych. 28, 1936. — Sakel A.: Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien, 1936.

Dr Kazimierz JABŁOŃSKI. St. Asystent Lwów

O tzw. upławach nieswoistych i ich leczeniu

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Kazimierz Bocheński

Według wykładu wygłoszonego w Lwowskim Towarzystwie Ginekologicznym dnia 20 października 1936 roku

Panująca ogólnie w medycynie zasada leczenia przyczynowego i dążenie ściśle z nią związane, do możliwie szczegółowego poznania anatomii i fizjologii prawidłowej oraz zmian anatomo-patologicznych, a przede wszystkim czynnościowych w schorzeniach organizmów, systemów czy narządów, doprowadziły w latach ostatnich do nowych poglądów na sposoby leczenia upławów pochwowych. *Upławy pochwowe nie są jednostką chorobowa, są jednym z objawów schorzenia samej pochwy lub zaburzeń chorobowych istniejących gdzie indziej, już to w samym narządzie rodnym, czy też w innych narządach wewnętrznych, czy wreszcie są bardzo częstym objawem towarzyszącym schorzeniom ogólnym.*

Jednym z najważniejszych zadań pochwy jest ochrona narządu rodnego przed zakażeniem, zwłaszcza w czasie porodu i połogu; dzieje się to przy pomocy tzw. samooczyszczania się. Proces ten polega, mówiąc pokrótce, na tym, że zawarty w komórkach nabłonka glikogen w warunkach prawidłowych, po ich złuszczeniu się i rozpadzie wskutek autolizy, ulega rozkładowi chemicznemu przez uwolniony z nabłonków zaczyn diastatyczny na wielocukry, które stanowią zasadniczą i nieodzowną pożywkę dla prawidłowej flory drobnoustrojowej pochwy pałeczek Döderleina, a te następnie rozkładają wielocukry, przy czym jako wytwór końcowy ich czynności bakteriochemicznej powstaje kwas mlekowy. Od obecności kwasu mlekowego i jego stężenia zależy przeważnie stopień kwasoty zawartości pochwy, wyrażający się w stężeniu jonów wodorowych pH i wahający w granicach prawidłowych od 3.6—4.6. W tym stopniu kwasoty środowiska nie mogą się utrzymać przy życiu, ani też rozwijać jakiekolwiek inne drobnoustroje prócz pałeczek pochwowych. Potwierdzają to liczne badania. I tak np. Smorodincew i Kott wykazali doświadczalnie, że jeżeli na bulionie wątrobowym z dodatkiem cukru hodować pałeczki pochwowe, to pH pożywki z hodowlą dochodzi do 4. Próby przeszczepienia na tę pożywkę różnego rodzaju paciorkowców, gronkowców, czy też pałeczki okrężnicy nie udają się w zupełności. Natomiast, jeżeli zalkalizujemy pożywkę, lub też pozbawimy ją cukru, drobnoustroje te przyjmują się i rosną bardzo żywo. Stąd wniosek dotyczący fizjologii pochwy: jeżeli ustaje lub nie wystarcza z jakichkolwiek powodów dowóz glikogenu z nabłonka pochwy lub też do światła jej dostają się w nadmiernej ilości ciała o odczynie obojętnym lub zasadowym (nadmierna ilość przesączu ze ścian, wydzieliny szyjki, krew) opada wysoka kwasota i jej wpływ hamujący i powstaje środowisko dające możność rozwoju różnego rodzaju drobnoustrojom. W wyniku końcowym *czynność ochronna pochwy polega na utrzymaniu na stałym, odpowiednio wysokim poziomie, stopnia kwasoty jej zawartości, a nieodzownym warunkiem są prawidłowe czynnościowo jej ściany z dużą zawartością glikogenu w nabłonku.* Od czego zależy obecność glikogenu w nabłonku pochwy, a raczej odpowiednio wysoki jego poziom, tego dowodzą badania Cruickshanka i Sharmana, potwierdzone przez Soeken'a i Schultheiss'a oraz Stark'a, którzy wykazali za pomocą badań drobnowidowych i biologicznych, że glikogen nabłonka pochwy i jej flora w rozwoju osobniczym ulegają stałym wahaniom związanym z czynnością jajników, ściślej mówiąc z ilością wytwarzanych hormonów jajnikowych. I tak u płodów i noworodków w pierwszym tygodniu życia nabłonek pochwy wykazuje grube złogi glikogenu (utrzymujące się jeszcze na skutek działania hormonów łożyskowych), które w drugim tygodniu zmniejszają się, po 2 tygodniach znikają, a pojawiają się znowu w okresie dojrzewania i trwają przez okres dojrzałości płciowej, jak długo utrzymuje się prawidłowa czynność jajników. Po przekwitaniu ilość glikogenu stopniowo się zmniejsza, aż do zupełnego zaniku. Równolegle z pierwszymi badaniami przeprowadzone oznaczania ilości hormonu pęcherzykowego we krwi wykazały ścisłą współmierność między zawartością hormonu pęcherzykowego we krwi, a zawartością glikogenu w nabłonku i treści pochwy oraz ściśle z nią związanym stopniem czystości. Badania u noworodków na obecność hormonu pęcherzykowego wypadały do 24 godzin stale silnie dodatnio, po 6 dniach w rzadkich wypadkach dodatnio, po 10 dniach stale ujemnie. Zgodnie z tym w rozmazie z pochwy w pierwszych 2 tygodniach przeważa stale pałeczka pochwowa, później flora mieszana, a oddziaływanie treści zbliża się do obojętnego lub nawet alkalicznego, aż do okresu dojrzałości płciowej.

Równie ważnymi, jak zdolność nagromadzania glikogenu w nabłonku są dla fizjologii pochwy, a zarazem dla powstawania upławów dwie inne, ze ścianami jej związane właściwości biologiczne — przepuszczalność i odporność (Menge, Jaschke), które często pozostają ze sobą w łączności przyczynowej. Tak jedna, jak i druga mogą być właściwością stałą, uwarunkowaną więzią ustroju, lub też przejściową, skutkiem okresowej dyspozycji. Zwiększona przepuszczalność ścian powoduje wydatne zwiększenie się zawartości pochwy oraz wydostawanie się jej na zewnątrz, zaś właściwości płynu przesiękowego (zwiększona ilość białka, oddziaływanie bliższe zasadowemu), powodują osłabienie czynności życiowych prawidłowej poza tym flory drobnoustrojowej, a wskutek tego obniżenie się ogólnego stopnia kwasoty. Tak powstają typowe białe upławy dziewczęce. Jeżeli do takiego środowiska dostają się drobnoustroje z zewnątrz (np. przy stosunku, masturbacji, przepłukiwaniach itd.) znajdują już korzystne podłoże dla swego rozwoju, wypierają florę prawidłową, powodują rozkład nagromadzonej treści, a wytworami swej przemiany życiowej drażnią i uszkadzają nabłonek pochwy, wywołując większą jeszcze jego przepuszczalność i wreszcie słabszy lub silniejszy odczyn zapalny ścian. Ale nawet czynności biochemiczne jakby prawidłowej (w rozmazie barwionym) flory pochwowej, przy niekorzystnych warunkach życiowych i nieznacznej domieszce innych drobnoustrojów (bakterii, drożdży) mogą ulec spaczeniu i prowadzić nie do kwasu mlekowego jako wytworu końcowego, ale do ciał dla pochwy nieswoistych, drażniących, do kwasu octowego, alkoholu itd. (Hees). Pomimo nieprawidłowej flory może jednak zawartość pochwy pozostać prawie niezmieniona co do swego wyglądu i ilości, jak to nierzadko stwierdzić możemy u kobiet prowadzących życie płciowe. Zależy to od trzeciego, może najważniejszego czynnika, tj. odporności życiowej ścian pochwy, która dopiero przełamana przez szkodliwe wpływy ogólne, czy miejscowe (drażnienie mechaniczne, chemiczne itd.) poddaje się działaniu drobnoustrojów, czy też ciał przez nie wytwarzanych.

Na tle wyżej naszkicowanych zagadnień patologii czynnościowej pochwy przechodzimy do omówienia klinicznego upławów.

Jakie są przyczyny upławów? Dwie duże grupy przyczyn ogólne i miejscowe, które w większości przypadków wzajemnie się łączą. Najodpowiedniejszy podział przyczynowy upławów podał ostatnio Klaften. Rozróżnia on 3 grupy przyczyn:

I. Obejmuje przypadki z pierwotnie prawidłową anatomicznie i czynnościowo pochwą oraz prawidłową czynnością jajników. Do grupy tej należą schorzenia wywołane pierwotnie przez samo wtargnięcie drobnoustrojów, lub też wtórnie, po uprzednim uszkodzeniu mechanicznym, chemicznym, czy też fizykalnym ścian pochwy. Ta grupa rozpada się na dwie podgrupy schorzeń wywołanych przez:

a) gonokoki, b) inne drobnoustroje.

II. Obejmuje przypadki upławów spowodowanych pierwotnie przez zmiany chorobowe, czynnościowe i anatomiczne w samej pochwie. Ta grupa rozpada się na 3 podgrupy:

a) przypadki pierwotnej, niedostatecznej czy nieprawidłowej czynności jajników z towarzyszącymi objawami słabej

jędrności i odporności oraz zwiększonej przepuszczalności ścian pochwy,

b) przypadki wtórnej niedomogi jajników powstałej samoistnie lub też po operacyjnym czy rentgenowskim uszkodzeniu, albo wyłączeniu czynności jajników, następnie przypadki niedomogi wtórnej jajników na skutek schorzeń ogólnych (gruźlica, niedokrwistość, schorzenia przemiany materii, skaza wysiękowa, cukrzyca, ogólne otłuszczenie jajnikowego czy niejajnikowego pochodzenia, schorzenia gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu itd.),

c) przypadki z miejscowymi zmianami anatomicznymi w narządzie rodnym, takimi, jak np. uszkodzenia aparatu zamykającego wejście do pochwy, zmiany położenia macicy, stany zapalne macicy i przydatków, przetoki itd.

III. Obejmuje przypadki, w których schorzenia wtórne zacierają obraz chorobowy tak, że trudno się zorientować co do pierwotnej przyczyny.

Jeżeli z przyczyn ogólnych pominiemy ostre choroby zakaźne, choroby wyniszczające różnej etiologii, a z miejscowych zapalenia swoiste, nowotwory i stany chorobowe wywołane drażnieniem ciałami obcymi, mechanicznym, chemicznym itd. zostanie pewna grupa upławów, tzw. upławów nieswoistych. Przyczyna ich jest zawsze prawie mieszana, ogólna i miejscowa. Konstytucjonalna mniejsza wartościowość, astenia i skazy wszelkiego rodzaju, jak najszerzej pojęte przewlekłe schorzenia ogólne i co za tym idzie *ogólna mniejsza odporność na czynniki chorobotwórcze,* wraz z niewydolnością, czy nieprawidłową czynnością jajników oraz niedorozwojem ogólnym lub częściowym, a zwłaszcza zmianami czynnościowymi narządu rodnego — a zatem *dyspozycja miejscowa,* oto *czynniki, które zwykle w przypadkach tych spotykamy i w leczeniu przede wszystkim na uwadze mieć musimy.* Zbyt łatwo i często zapomina się o tym, że sprawa miejscowa jest w licznych przypadkach wynikiem schorzenia całego organizmu.

Z powyższych wywodów wynika, że leczenie upławów nie zawsze jest rzeczą łatwą, a *sposób leczenia opartym być musi na dokładnej analizie przypadku i zależnie od jego rodzaju musi uwzględniać schorzenie ogólne i miejscowe.*

Mamy 3 warunki konieczne do wypełnienia przed wyborem sposobu i rozpoczęciem leczenia: dokładne badanie ogólne, badanie ginekologiczne i badanie mikroskopowe. To ostatnie musi dążyć przede wszystkim do wykrycia zakażenia swoistego — gonokoki, lasecznik błonicy, grzybki itd. — oraz tak dotąd lekceważonej, a jednak bardzo ważnej obecności rzęsistka pochwowego. Leczenie ogólne często stać musi na równi z leczeniem miejscowym, w pewnych ściśle określonych przypadkach, jak np. ogólnej astenii, niedokrwistości, skaz, osłabienia itd., większy na nie kładziemy nacisk, niż na leczenie miejscowe, które czasami nawet jest zupełnie zbędnym.

W leczeniu ogólnym mamy do dyspozycji liczne środki, które umiejętnie stosowane mogą dać naprawdę dobre wyniki. A więc zależnie od przypadku dieta węglowodanowa, jarzynowo-owocowa (B a u e r), dieta bezsolna (G e r s o n), witaminy A, C i D łącznie z wapniem i fosforem, arsen, żelazo, wreszcie insulina.

Przed rozpoczęciem leczenia miejscowego musimy przede wszystkim zwrócić uwagę na czynność jajników. Ogólnie znaną jest skłonność do stanów zapalnych pochwy u osób z brakiem lub niewydolnością jajników, z drugiej zaś strony przemożny wpływ leczniczy hormonu pęcherzykowego, czasem nawet wyłączny, na stany zapalne pochwy lub jej owrzodzenia (K a u f m a n). Dlatego też przy każdym przeciągającym się braku poprawy w leczeniu lub przypuszczalnym niedoborze hormonu pęcherzykowego, należy hormon ten stosować w ilości zależnej od przypadku, nie przekraczającej jednak 10.000 j. m. na dawkę, z uwzględnieniem i zachowaniem cyklu hormonalnego.

Przekonaliśmy się na naszym materiale, że dawki wyższe, początkowo przez nas stosowane w przypadkach z niedostateczną czynnością jajników, wywoływały czasami jakby następowe większe jeszcze osłabienie ich czynności, co się tłumaczy hamującym działaniem dużych dawek hormonu pęcherzykowego na wydzielanie hormonu gonadotropowego przysadki mózgowej. U osobników nie miesiączkujących dawki mogą być nawet bardzo wysokie, zależnie od działania leczniczego.

W leczeniu miejscowym trzeba zwrócić baczną uwagę przede wszystkim na szyjkę macicy i usunąć, o ile możliwe, istniejące w niej nieprawidłowości. Nadmierne wydzielanie gruczołów szyi pozapalne, czy na tle nerwowym, czy też wskutek tyłozgięcia, prowadzące do stałego obniżania kwasoty przez zasadową wydzielinę, wymaga odpowiedniego energicznego leczenia, jeżeli zaś środki farmaceutyczne zawodzą, leczenia operacyjnego, ew. przypalania diatermią (zabieg praktykowany często przez ginekologów amerykańskich). To samo dotyczy nadżerek nie poddających się leczeniu zwykłemu (operacja S t u r m d o r f a) i ziejących sromów na skutek zastarzałych pęknięć krocza (operacje plastyczne).

Samo leczenie pochwy miejscowe, wedle dawnych sposobów, tj. przepłukiwanie środkami bakteriobójczymi czy ściągającymi lub też stosowanie takichże zasypek, ustąpić musi leczeniu biologicznemu, opartemu na znajomości biochemizmu pochwy. Z metod dawnych utrzymała swe prawa i niezaprzeczoną wartość jedynie kąpiel lapisowa Mengego.

Są cztery drogi, którymi kroczy nowoczesne lecznictwo miejscowe przy leczeniu tzw. upławów nieswoistych:

I. Dążenie do utrzymania na możliwie wysokim poziomie kwasoty pochwy.

II. Dążenie do przywrócenia normalnego poziomu glikogenu w nabłonku pochwy i jej zawartości dla umożliwienia usadowienia się i rozwoju właściwej flory.

III. Sztuczne doprowadzenie z zewnątrz żywych pałeczek pochwowych lub innych drobnoustrojów o podobnym chemizmie życiowym dla wyparcia niewłaściwej flory.

IV. Stosowanie środków o połączonych właściwościach wyżej wymienionych.

Wymieniam pokrótce środki, które do celów tych mają prowadzić: *ad.* I. kwas mlekowy wprowadzony przez L o e s e r a, kwas borny krystaliczny (L i n d e m a n n, R ö s c h), czysty lub z nieznacznym dodatkiem środków bakteriobójczych, kwas salicylowy (S c h m i d t) itp., *ad.* II. hormon pęcherzykowy, insulina, stosowana nawet miejscowo (K l a f t e n), cukier gronowy w czystej postaci (K o t t l o r s), glikogen itd., *ad.* III. żywe hodowle pałeczki pochwowej, pałeczki kwasorodne *(acidophilus), bacillus bulgaricus* (biolaktyna O r ł o w a - T o m a s z e w i c z), wreszcie drożdże (B e r k e), *ad.* IV. preparaty farmaceutyczne złożone z różnych, częściowo wyżej wymienionych środków, z których według piśmiennictwa niem. najlepsze wyniki daje *devegan.*

Krajowym preparatem tego rodzaju jest *stovarsol* firmy Spiess, który okazał się środkiem bardzo dzielnym i wygodnym. Z przeszło dwuletnich wyników leczenia nim zdaliśmy sprawozdanie na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Ginekologicznego (Ginekologia Polska. Str. 1242, 1936). Obecnie firma Spiess wytworzyła preparat pod nazwą *fluarsol,* przystosowany szczególnie do leczenia upławów pochwowych. Zawiera on to samo co stovarsol połączenie organiczne kwasu arsinowego, natomiast w miejsce skrobii i dekstryny kompleks takich wielocukrów, z których różne rodzaje pałeczki pochwowej zdolne są wytworzyć kwas mlekowy, wreszcie, jako trzeci składnik, kwas borny.

Preparat ten działa silnie trująco na rzęsistki pochwowe o wiele słabiej na pewne bakterie związkami kwasu arsinowego, zakwaszająco kwasem bornym oraz dostarcza możliwie najlepszej pożywki z wybranych wielocukrów dla ułatwienia rozwoju i życia pałeczkom pochwowym.

W ostatnich 4 miesiącach leczyliśmy fluarsolem w ambulatorium Kliniki 14 przyp. upławów nieswoistych, 16 na tle rzęsistka pochwowego, w sumie przyp. 30. Stosowany sposób leczenia przedstawia się następująco: zaczynamy od kąpieli lapisowej M e n g e g o 2—3%, która odpowiednio wykonana niszczy florę bakteryjną pochwy, złuszcza schorzałe warstwy powierzchowne nabłonka, wywołuje zjędrnienie i uszczelnienie głębszych jego warstw, wreszcie pobudza go do żywszego narastania. W ciągu następnych dwu dni podajemy gram krystalicznego kwasu bornego do tylnego sklepienia, dla możliwie zupełnego usunięcia drobnoustrojów. Na kwas borny reagują ściany pochwy bardzo często mniej lub więcej obfitą wodnistą wydzieliną. Od 4 dnia podajemy codziennie po 2, później po 1 tabletce fluarsolu z przerwami co 5-ty lub 7-my dzień, w którym podajemy kw. borny. W razie potrzeby wspomagamy leczenie podawaniem hormonu pęcherzykowego. U dziewic zaczynamy leczenie od podawania kwasu bornego. U kobiet w drugiej połowie ciąży zamiast kąpieli lapisowej stosujemy kąpiel 10—15 min. zephirolem. W 20 przypadkach zaczęliśmy leczenie przy stopniu czystości III b (wg S c h r o e d e r a), w 9 przy III, w jednym przy II.

Czas leczenia dla uzyskania pierwszego stopnia czystości wynosił od 10 dni do 6 tygodni. W żadnym przypadku nie mieliśmy zawodu, w jednym nawrót (rzęsistek). Po kąpieli lapisowej można fluarsol przypisywać chorym do stosowania w domu (wkładać wieczorem 1—2 tabletki głęboko do pochwy), przy czym wyniki są prawie równie dobre.

Wartość wyników leczniczych podnosi jeszcze ogromnie łatwość stosowania preparatu (nawet u dziewic). Wszystkie te duże i niezaprzeczalne wartości fluarsolu może wreszcie wyrugują z leczenia upławów tak niepodzielnie dotąd w nim panujące przepłukiwania.

Piśmiennictwo:

Bauer A.: Ber. ü. Gyn. u. Geb. T. 23. Str. 606. — Benthin W.: Dtsch. med. Wschr. Str. 1892. 1933. — Benthin W.: Med. Welt. Str. 1686. 1934. — Borissowa N.: Mschr. f. Geburtsh. Z. 3. 1934. — Breitkreuz H.: Münch. med. Wschr. Str. 1025. 1934. — Bucura C.: Wien. klin. Wschr. Cz. I. 1932. — Cruickshank R. i Sharmann: J. Obstetr. Str. 190. 1934. — Franzen H.: Z. f. ärztl. Fortbl. 31. Str. 244. — Fukushima-Kahoru: Brcht. ü. Geb. u. Gyn. T. 28. Z. 4/5. 1934. — Gisbertz H.: Mtschr. f. Geburtsh. T. 84. Str. 24. — Guthmann H. i Koch M.: Arch. f. Gyn. T. 150. — Hees E.: Klin. Wschr. Z. 25 i 26. 1931. — Hees E.: Klin. Wschr. Z. 43 i 44. 1933. — Hees E.: Klin. Wschr. Str. 240. 1935. — Hochloff A.: Zbl. f. Gyn. Str. 1785. 1932. — Jaschke R.: Mtschr. f. Geburtsh. T. 100. Str. 201. 1935. — Joachimovitsch R.: Wien. klin. Wschr. Str. 759. 1935. — Kessler R.: Brcht. ü. Geburtsh. u. Gyn. T. 28. Str. 433. 1935. — Kiss J.: Zbl. f. Gyn. Str. 1640. 1932. — Klaften E.: Ärztl. Prax. Z. 6. 1936. — Klaften E.: Med. Klin. Str. 571 1934. — Klaften E. i Navratil: Med. Klin. Z. 49. 1933. — Kölsch R. i Tsutsupulos: Münch. med. Wschr. Z. 40. 1933. — Krämer M.: Med. Klin. Z. 42. 1933. — Kraul L.: Wien. klin. Wschr. Str. 299. 1934. — Kottlors E.: Med. Klin. Cz. I. 1934. — Menge C.: Mtschr. f. Geburtsh. Str. 185. 1935. — Metz W.: Ther. d. Gegw. Str. 353. 1934. — Morossowa A.: Zeitlin S. Arch. f. Gyn. T. 154. Str. 616. — Nürnberger L.: Handb. d. Gyn. Veit-Stoeckel. T. V. Cz. 2. 1930. — Rodecurt M.: Z. f. Geburtsh. T. 107. Str. 217 1934. — Rodecurt M.: Dtsch. med. Wschr. Str. 1709. 1934. — Rodecurt M.: Münch. med. Wschr. Str. 1718. 1934. — Rösch H.: Zbl. f. Gyn. Str. 380. 1935. — Schmidt H.: Zbl. f. Gyn. Str. 3269. 1930. — Schneider H.: Med. Welt. Str. 831 1935. — Sharmann: Brit. med. J. 1935. — Sigfrid G.: Münch. med. Wschr. Z. 26. 1933. — Spiegler B.: Münch. med. Wschr. Z. 40. 1933. — Stark G.: Zbl. f. Gyn. Str. 2945. 1930. — Starzewski W.: Nowiny Lekarskie. 1935. — Starzewski W.: Gin. Pol. Str. 106. 1937. — Stępowski B., Wróblewski W.: Ginek. Pol. 1929. — Winter E.: Ther. d. Gegwrt. Str. 506. 1933.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 4. 1938. Justman St.: O porażeniu połowiczym, jego powstawaniu, leczeniu i rokowaniu (dok.). — Płońskier M.: Badania doświadczalne nad heterotransplantacją nowotworów złośliwych (dok.). — Kowarski H.: Ropniak opłucnej u dzieci. — Zandowa N.: Bóle głowy. — Nelken J.: Perspektywy walki lotniczo-gazowej w przyszłej wojnie w związku z higieną psychiczną.

Medycyna Praktyczna. Z. 1. 1938. Bross W.: Chirurgia w szpitalach londyńskich. — Sieniawski J.: Badania zachowania się azotu pozabiałkowego i chloru we krwi po zabiegach operacyjnych. — Bross K.: Receptura dra Karola Marcinkowskiego.

Chirurg Polski. Nr 1. 1938. Śledziewski H.: Zagadnienie dalszej radykalizacji zabiegów operacyjnych w raku sutka w świetle rozważań anatomicznych. — Jasieński J. i Kranz S.: W sprawie leczenie surowicą przypadków zapalenia otrzewnej pochodzenia wyrostkowego.

Pediatria Polska. T. XVIII. Nr 1. 1938. Popowski St.: Gruźlica niemowląt. — Brokman H. i Hirszfeldowa H.: Nietypowe postaci gośćca u dzieci. — Szeynman M.: O zapobieganiu błonicy.

Polska Stomatologia oraz Przegląd Dentystyczny. Nr 1—2. 1938. Rzucidło L.: Ocena środków do czyszczenia i płukania jamy ustnej ze stanowiska higieny. — Landes-Leinerowa L.: Terapia krótkofalowa i jej stosowanie w stomatologii. — Blikle St.: Wyleczenie zachowawcze środkami homeopatycznymi przewlekłego zapalenia miazgi pochodzenia zakaźnego.

Folia Morphologica. Vol. VII. Nr 3. Jasieński J.: Naczynia limfatyczne nerki zdrowej i patologicznej. — Hadjioloff A.: La méthode luminoscopique dans la biologie et la médecine. — Chodkowski K.: Ein Fall von doppelter Gallenblase beim Menschen. — Pawlikowski T.: Unaczynienie istoty rdzennej nadnercza psa w związku z czynnością gruczołową komórek adrenalinogennych. — Ferreira J. F. et Martins d'Alte J. A.: Dissection d'une négresse de Mozambique.

Wiedza Lekarska. Nr 1. 1938. Ostrowski Wł.: Zabiegi operacyjne w leczeniu jam gruźliczych w płucach.

Therapia Nova. Nr 1. 1938. Schäffer B.: Witaminy i ich zastosowanie w praktyce lekarskiej. — Olesiński J.: Leczenie chirurgiczne schorzeń serca i naczyń.

Farmacja. Nr 1. 1938.

Życie Młodych. Nr 1. 1938.

Pielęgniarka Polska. Nr 1. 1938.

Praca i Opieka Społeczna. Z. 3. 1937.

Przemysł Chemiczny. Nr 1. 1938.

OCENY

Dictionnaire des examens de laboratoire. AGASSE-LAFONT A., GRIMBERG S., MUTERMILCH. Vigot frères Editeurs. Paris, 1938. Cena: 120 fr.

Autorowie zaznaczają w przedmowie potrzebę takiego „słownika" laboratoryjnego wobec wielkiej ilości sposobów i częstych, a pożytecznych odmian sposobów badania. Powołując się na długą listę dzieł, z których czerpali swe wiadomości (57), podają autorowie w porządku alfabetycznym znane i wypróbowane metody pracowniane, trzymając się przy tym następującego porządku: Wskazania dotyczące chorób, objawów, wskazówek itp. Sposoby dostawania materiału, narzędzia i technika. Nazwy i krótkie opisanie metody, sposobów i rozmaitych prób. Tablice dotyczące rozmaitych wydzielin, płynów itp. z podaniem ilości, metod i stałych biologicznych.

Podziwiać należy pracowitość i umiejętność autorów, którzy na 447 stronnicach druku dość ciasnego potrafili umieścić to wszystko, co wymieniliśmy w programie w postaci przystępnej i jasnej, a przecie bardzo dokładnej i szczegółowej. Dla przykładu można by przytoczyć artykuły dotyczące moczu, które podają: sposób pobierania, konserwowania, składniki chemiczne, organiczne i nieorganiczne, wszystkie liczby stosunków mocznika, kwasu moczowego, amoniaku do azotu całego, współczynniki demineralizacji itp., badania drobnowidowe, badanie na drobnoustroje, na barwiki, na pasożyty, na toksyczność, na środki lecznicze, słowem, jest w tym małe dziełko o badaniu moczu. To samo dało by się powiedzieć o odczynie Schick'a, o nakłuciu lędźwiowym, o glukozurii i w ogóle, jak autorowie słusznie podnoszą, o wszelkich zabiegach, objawach, teoriach, które lekarza obchodzą.

Dzieło opatrzone jest przy tym licznymi rycinami, dającymi dokładne pojęcie, czy to samego zabiegu, czy narzędzi potrzebnych do wykonania. Jest to istotnie mała encyklopedia, nie tylko dykcjonarz, jak to autorzy nazywają.

W. Moraczewski (Lwów).

Leçons cliniques sur les affections hypophysaires (Wykłady kliniczne o schorzeniach przysadki mózgowej). L. LANGERON, z dodatkiem: R. Desplats: *Fizjoterapia schorzeń przysadkowych.* Masson et Cie, Paris 1937. Str. 221. Cena: 50 fr.

Ze względu na ważność i coraz bardziej nagromadzający się materiał tak kliniczny, jak i doświadczalny, dotyczący zajęcia przysadki mózgowej, z miesiąca na miesiąc zjawiają się w piśmiennictwie światowym monografie, zajmujące się schorzeniami gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, a między nimi przede wszystkim przysadki mózgowej.

Omawiana przez nas monografia L. Langerona opiera się przede wszystkim na obfitym materiale klinicznym, który autor przedstawia szczegółowo, zwracając uwagę, zwłaszcza na niezupełnie jasne, a godne uwagi kliniczne przypadki. W poszczególnych częściach znajdujemy zwięźle przedstawione, ilustrowane kazuistycznie przypadki akromegalii i gigantyzmu, zbiór objawów *dystophia adiposo-genitalis,* bazofilizmu Cushinga i choroby Simmondsa. Poza tym porusza autor związek zajęcia przysadki mózgowej z moczówką prostą, przemianą cukrową, zaburzeniami narządu krążenia i infantylizmem. W poszczególnych ustępach przedstawia autor obraz kliniczny omawianych przez siebie schorzeń, podając przykłady z własnej obserwacji. Może pewną ujemną stroną jego rozpatrywań jest to, że w przeważnej części przytoczonych przypadków brak jest wyników badania pośmiertnego, które by uzasadniły tło przysadkowe niejasnych spostrzeżeń podanych przez autora, jako pochodzenia przysadkowego. Pod koniec R. Desplats bardzo krótko omawia postępowanie fizjoterapeutyczne, radioterapię i diatermię, podając pewne wyniki przy zastosowaniu tych metod leczenia w schorzeniach przysadkowych. Monografia ma cha-

rakter czysto praktyczny, nie dotyka niejasnych a szeroko dyskutowanych jeszcze spraw i nie jest obciążona systematycznym zestawieniem piśmiennictwa.

M. Franke (Lwów).

Études sur les maladies de l'enfance (Studia o chorobach dziecięcych). A. B. MARFAN. Wyd. Masson et Cie. Paris, 1936. Cena: 36 fr.

Książka niniejsza obejmuje różne prace autora ogłoszone dawniej w czasopismach, w rocznikach zjazdów oraz w sprawozdaniach z posiedzeń lekarskich. Niektóre rozdziały autor opracował na nowo.

Poruszane są bardzo różnorodne tematy, jak widać ze spisu rozdziałów: zołzy (skrofuloza), krzywica, limfatyzm, białkomocz zmienny, bóle głowy dzieci w wieku szkolnym, defekacja mimowolna, porażenia spastyczne, ospa wietrzna, nakłucie osierdzia, intubacja i ekstubacja.

W omawianiu tych zagadnień autor opiera się na własnych spostrzeżeniach, opisuje przypadki obserwowane nieraz latami, przytacza w niektórych rozdziałach zestawienia statystyczne. Te spostrzeżenia i dane są godne uwagi i pożyteczne dla specjalistów pediatrów, natomiast strona teoretyczna omawianych zagadnień opiera się na poglądach autora, po części przestarzałych i niezgodnych ze zdobyczami nowszej pediatrii. Nie można się na przykład zgodzić, że kiła wrodzona jest przyczyną stanu grasiczo-limfatycznego, że choroby zakaźne odgrywają ważną rolę w etiologii krzywicy, że podawanie surowego mięsa jest czynnikiem leczniczym w zołzach, że białkomocz okresowy starszych dzieci powstaje na podłożu kiły wrodzonej. Natomiast wiele zajmujących szczegółów zawierają rozdziały o nakłuciu osierdzia oraz o intubacji i ekstubacji.

Wśród przestarzałych poglądów specjalista pediatra znajdzie bardzo cenne spostrzeżenia i uwagi oraz opisy rzadkich stanów chorobowych. Książka niezmiernie doświadczonego klinicysty francuskiego, jakim jest Marfan, zasługuje na uważne przeczytanie, chociaż z wieloma poglądami tego uczonego nie możemy się już dzisiaj zgodzić.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Doświadczenia kliniczne z elektrokardiogramem odprowadzonym z klatki piersiowej. M. HOLZMAN. Archiv für Kreislaufforschung. T. I. Z. 1—6. 1937.

Autor podaje rozwój odprowadzenia z klatki piersiowej, następnie technikę odprowadzenia. W swoich badaniach autor odprowadzał elektrokardiogram z elektrody odległej od serca do elektrody leżącej w okolicy serca, umieszczając elektrodę już to nad lewym, już to nad prawym brzegiem mostka, bądź też na linii medio-klawikularnej lewej lub prawej, lub na linii pachowej przedniej, środkowej lub tylnej. Elektrodę odległą od serca umieszczał najczęściej na plecach, z lewej strony kręgosłupa. Odprowadzenie to oznacza skrótem „d-v". Elektrodę odległą umieścić można również na jednej z kończyn górnych lub dolnej lewej, lub użyć jako elektrody odległej, tzw. elektrodę zbiorową, łącząc przewody ze wszystkich kończyn, używanych przy odprowadzeniu zwyczajnym. Autor opiera się na materiale 2.400 przypadków. Opisuje wygląd krzywej elektrokardiograficznej prawidłowej, w odprowadzeniu „d-v". Zespół komorowy typowy wykazuje brak załamka Q, załamek S większy, niż załamek R, odcinek S-T lekko wzniesiony ponad linię izoelektryczną i dobrze wykształcony załamek T. Stosunek R do S staje się patologiczny, gdy S jest dziesięciokrotnie większe, niż R. Amplitudy załamków zmieniają się zależnie od położenia elektrod. Autor opisuje następnie krzywe elektrokardiograficzne w stanach patologicznych, ilustrując je licznymi przykładami i krzywymi własnej obserwacji, potwierdzonymi bardzo często przez autopsję. W nadczynności tarczycy, nadmiernym obciążeniu i zmianach mięśnia przedsionków spotykamy zwiększony załamek P, który czasami występuje wyłącznie w odprowadzeniu „d-v". W obrzęku śluzakowatym spotykamy natomiast zmniejszenie załamka P. W zespole komorowym widać zmiany woltażu (niski woltaż) w zaburzeniach przemiany mięśnia sercowego, w obrzęku śluzakowatym, w charłactwie i w miażdżycy. Prócz tego spotykamy niski woltaż w schorzeniach powikłanych wysiękiem osierdzia. Autor omawia następnie znaczenie stosunku R do S jako wyraz zwyrodnienia mięśnia sercowego, nadciśnienia i wady zastawek tętnicy głównej. W schorzeniach wymienionych stosunek R do S jest bardzo mały. Co się tyczy odcinka S-T spotykamy tu bardzo silne wzniesienie w nadciśnieniu, schorzeniu naczyń wieńcowych i zastawek półksiężycowych, nadto w świeżym zawale w przedniej ścianie mięśnia sercowego. Z kolei autor omawia znaczenie rozpoznawcze ujemnego załamka T w odprowadzeniu „d-v" w zawale mięśnia sercowego, w nadciśnieniu, w gośćcu stawowym, w zaczopowaniu naczyń płucnych, w zatruciach i w hipotyreozach. Osobne rozdziały są poświęcone zachowaniu się elektrokardiogramu w odprowadzeniu „d-v", przy wysięku osierdzia, w dusznicy bolesnej, w zawale mięśnia sercowego, przy czym autor usiłuje przeprowadzić rozpoznanie różniczkowe na podstawie krzywej elektrokardiograficznej między zawałem przedniej i tylnej ściany serca. W końcu autor zwraca uwagę na szereg zagadnień, wyłaniających się ze studium omawianej krzywej elektrokardiograficznej.

M. Scheps (Lwów).

Znaczenie tzw. „kapilaryzacji" narządu w ocenieniu ogólnego krążenia krwi. K. HASENBROEK. Archiv für Kreislaufforschung. T. I. Z. 1—6. 1937.

Autor udowadnia istnienie czynnika dynamicznego we włośniczkach, którego zadanie polega na utrzymaniu krążenia obwodowego stosownie do stanu czynnościowego danego narządu, podlegającego układowi nerwowemu. Podobny mechanizm istnieje również w krążeniu żylnym.

M. Scheps (Lwów).

Pentotal sodowy do usypiania na drodze dożylnej. F. B. MALLINOSON. The Lancet. Str. 1070, 1937.

Pentotal jest połączeniem barbiturowym. Przewyższa on znacznie działanie ewipanu. Przeciętnie dawkuje się 0.25 do 1.5 g, zależnie od typu chorego i długości czasu uśpienia. Należy unikać przedawkowania, które powoduje ciężką sinicę i ustanie oddechów. Przed uśpieniem nie można stosować połączeń barbiturowych z uwagi na działanie zbiórcze tych połączeń. Stosuje się jedynie omnopon 0.75 g i hyoscynę 1/150 g. Uśpienie pentotalem posiada tę wyższość w porównaniu z chloroformem, że nie powoduje tak łatwo powikłań płucnych i uszkodzeń wątroby. Nie należy używać pentotalu u dzieci, w przypadkach trudności oddechowych, w przypadkach z wybitnym uszkodzeniem wątroby i nerek, bo rozkładanie tego środka przez wątrobę i wydalanie go przez nerki mogłoby być upośledzone, dalej w przypadkach ciężkiej niedokrwistości i bardzo obniżonego ciśnienia.

Wl. Elmer (Lwów).

Zaburzenie elektrolitów w osoczu krwi chorych na zespół hiperkortikonadnerczowy w porównaniu z zaburzeniami elektrolitów w chorobie Addisona. J. MC QUARRIE, R. M. JOHSON i M. R. ZIEGLER. Endocrinology. 21, 762, 1937.

Autorowie przeprowadzili badania w przypadku choroby Cushinga albo zespołu korowego nadnerczy. Zmiany w zachowaniu się elektrolitów są wprost przeciwne tym, jakie znajduje się w chorobie Addisona. Najbardziej uderzający jest wzrost zapasu zasad (112% CO_2), któremu odpowiada pH między 7.55 a 7.60, dalej wzrost sodu, obniżenie zaś potasu i chlorków we krwi. Zażywanie chlorku potasu powoduje wyrównanie poziomu potasu i chlorków we krwi

Wl. Elmer (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Pierwotne wysokie ciśnienie krwi w ciąży, jako odosobniony przejaw kompleksu obrzękowo-nerkowego i rzucawkowego. G. GAEHTGENS. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 6.

Opis przypadku typowego, pierwotnego wysokiego ciśnienia krwi, powtarzającego się w każdej ciąży. W pierwszych ciążach objawy ogólne były nieznaczne, a w moczu żadnych zmian nie stwierdzono. W późniejszych chora skarżyła się na coraz dokuczliwsze bóle głowy, aż wreszcie w ostatniej ciąży wybuchła rzucawka o bardzo ciężkim przebiegu. Tu już i badanie moczu wykazało znaczne uszkodzenie nerek. Po rozwiązaniu z początku stan się poprawił, ciśnienie obniżyło się, białko w moczu zmalało. W 7 miesięcy po porodzie chora znowu przybyła do kliniki z ciężkimi objawami niedomogi narządu krążenia, z obrzękami, wysokim ciśnieniem i zmianami w moczu. W wywiadach chora podała, że jej siostra cierpi również na wysokie ciśnienie krwi. Przypadek ten posłużył autorowi do zastanowienia się nad etiologią pierwotnego wysokiego ciśnienia w ciąży i nad stosunkiem tego stanu do zatruć ciążowych. Na podstawie piśmiennictwa i własnych rozważań dochodzi autor do wniosku, że przyczyną tej choroby jest konstytucjonalne usposobienie, znajdujące szczególnie korzystne warunki do swego ujawnienia się w ciąży pod wpływem zmienionych warunków hormonalnych i fizyko-chemicznych (prolanoza, zmniejszenie cholony). Przypa-

dek autora wskazuje również na możliwość przejścia tego czynnościowego, pozanerkowego podwyższenia ciśnienia krwi w postać nerkową, stałą. *J. Lenczowski* (Lwów)

Amputatio uteri praecaesarea. GYORGY VON BUD. Monatschrift f. Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 1—2.

Znane są przypadki, w których w związku z cięciem cesarskim należy macicę usunąć. Autor sądzi, że korzystniej dla chorych w takich przypadkach, zwłaszcza dla chorych niedokrewnych (rak macicy, łożysko przodujące), wykonać najpierw nadpochwowe odcięcie macicy bez jej przecinania, a następnie usuniętą macicę szybko przeciąć i wydobyć płód. Przy pewnej wprawie i szybkim operowaniu płód wydobywa się żywy tak, że zabieg ten dla płodów nie jest szkodliwy. Dla matek natomiast takie postępowanie jest niezmiernie korzystne, gdyż prowadzi do znacznie mniejszej utraty krwi, niż cięcie cesarskie, z następowym usunięciem macicy. Po odcięciu nadpochwowym macicy, w razie potrzeby usuwa się pozostała część pochwową (np. rak części pochwowej). Na zakończenie swoich wywodów autor przytacza 2 własne przypadki, z których w jednym istniał rak szyi macicy, w drugim niedomoga mięśnia sercowego, wymagająca trwałego wyjałowienia. W obu przypadkach płody wydobyto żywe, utrata krwi podczas zabiegu minimalna, co w wybitnym stopniu wpłynęło korzystnie na stan chorych.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie zwalczania krwawień poporodowych ze szczególnym uwzględnieniem zabiegu Henkla. HEROLD. Monatschr. f Geb. u. Gyn. T. 103. Z. 1—2.

W klinice w Jenie stosowane są następujące zabiegi w przypadkach krwotoków atonicznych po porodach: 1) kontrola jamy macicy na całość łożyska, 2) mechaniczne mięsienie macicy, 3) dożylny zastrzyk 3 j. V. preparatów przysadki mózgowej, 4) dożylny zastrzyk 10 j. V. orastyny. 5) wreszcie jako zabieg najpewniejszy zaciśnięcie tętnic macicznych zaciskami przymacicznymi sposobem Henkla. Leczenia termicznego, jak też tak rozpowszechnionego tamponowania macicy autor nie stosuje zupełnie. Nie bez słuszności podnosi autor szereg stron ujemnych tamponady macicy, jak niebezpieczeństwo zakażenia i mniejszą pewność w działaniu, niż przy zabiegu Henkla. Niebezpieczeństwa zaciśnięcia tętnic macicznych, jak to niektórzy podnoszą, są raczej natury teoretycznej, gdyż dotychczas w piśmiennictwie znany jest jedyny przypadek przetoki pęcherzowo-pochwowej w następstwie ucisku zaciskami przypadkowo uchwyconej ściany pęcherza moczowego. Autor sądzi, że prawidłowe założenie zacisków z jednej strony całkowicie usuwa to powikłanie, z drugiej daje zupełny i niezawodny wynik leczniczy. Toteż w klinice w Jenie zabieg Henkla stosuje się z powodzeniem w najróżnorodniejszych przypadkach krwawień położniczych — przy poronieniach, pęknięciach szyi macicy, atonicznych krwotokach po porodach czasowych i niewczesnych, jako zabieg zapobiegawczy w przypadkach łożyska przodującego i przedwczesnego jego odklejenia się, wreszcie w przypadkach krwotoków po cięciu cesarskim. *J. Lenczowski* (Lwów).

Cykl zupełny i cykl niezupełny. Miesiączka prawdziwa i miesiączka wrzekoma. L. SEITZ. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102 Z. 1—2.

Zgodnie ze zdobyczami nauki o hormonach kobiecych, podaje autor ogólny pogląd na zagadnienie cyklu jajnikowego i cyklu macicznego. W jajniku cykl zupełny polega nie tylko na wzroście pęcherzyka Graafa, lecz również i na jego pęknięciu i wytworzeniu się ciałka żółtego. Innymi słowy, muszą powstać dwa równowartościowe okresy: folikulinowy i okres hormonu ciałka żółtego. Tylko pod tym warunkiem możliwy jest zupełny cykl maciczny, który z okresu wzrostu błony śluzowej przechodzi w okres doczesnowy. Prawdziwa miesiączka polega na odpadaniu doczesnowo zmienionej błony śluzowej macicy. Zdarzyć się jednak może, że powtarzające się cyklicznie upływy krwi, przypominające miesiączkę nie są zakończeniem zupełnych cyklicznych przemian jajnika i macicy. Wtedy nie można mówić z teoretycznego punktu widzenia o prawdziwej miesiączce, raczej o miesiączce wrzekomej, gdyż krwawienia z macicy nie są następstwem odpadania doczesnej, lecz przechodzeniem krwi przez ścianę naczyń krwionośnych. Dzięki niewytworzeniu się doczesnej, jedynie przeznaczonej do przyjęcia jaja płodowego, nie może dojść w tych przypadkach do ciąży. Fizjologicznie stan ten istnieje w pierwszych latach pokwitania i w okresie przekwitania. Autor poza tym wypowiada oryginalny pogląd na sprawę miesiączkowania w ciąży. Według niego, u tych kobiet ciałko żółte, ciążowe, nie jest pełnowartościowe i nie hamuje dalszego, może w postaci poronnej, wzrostu pęcherzyków Graafa. Dzięki ciągłym impulsom, idącym z rosnących pęcherzyków jajnika, błona śluzowa nadmiernie przerasta i staje się przyczyną krwawień. *J. Lenczowski* (Lwów).

Badania zawartości hormonu ciałka żółtego w łożyskach ludzkich. K. ERHARDT i H. FISCHER-WAZELS. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

W 50% swoich doświadczeń autorzy sporządzali wyciągi łożyskowe według oryginalnej metody Ehrhardta i Hagena. W reszcie doświadczeń posługiwali się wyciągami z łożysk sproszkowanych. Bardzo rozległe badania dadzą się ująć w kilka punktów. 1) Obecność hormonu ciałka żółtego w łożyskach ciąż donoszonych jest niestała. Tylko w 8% wyciągami tymi można uzyskać u króliczek niedojrzałych przemianę doczesnową błony śluzowej macicy. 2) Znacznie częściej i w większej ilości znajduje się ten hormon w łożyskach z ciąż od 6 do 8 miesiąca. W 36% wyciągi wywołują zupełne przekształcenie błony śluzowej króliczek w doczesną, a w dalszych 36% zmianę doczesnową zupełnie wyraźnie zaznaczoną. Najwyższe wartości hormonu autorzy znaleźli w łożyskach z 7 i 8 miesiąca księżycowego. 3) W ciąży do 4 miesiąca łożysko nie zawiera hormonu ciałka żółtego zupełnie. 4) W ciąży przenoszonej hormon ten znajduje się w łożysku w dużej ilości. 5) W łożyskach pobranych od chorych po rzucawce lub rodzących z objawami grożących drgawek porodowych, autorzy również stwierdzili obecność hormonu w większej ilości. Z tego faktu jednak nie wolno wyciągać jakiegokolwiek wniosku co do przyczyn zatruć ciążowych, gdyż były to łożyska pochodzące z ciąż niedonoszonych. 6) Hormon ciałka żółtego podany pozajelitowo nie wydziela się moczem. Należy więc przyjąć, że w ustroju następuje unieczynnienie tego hormonu. 7) W większości badań królic stwierdzili autorzy wybitne powiększenie macicy i rozpulchnienie pochwy po zadziałaniu hormonem ciałka żółtego. 8) U doświadczalnych, niedorozwiniętych króliczek zauważyli autorzy znaczne powiększenie gruczołów sutkowych. Przy ucisku wydobywała się z nich treść wodnista. 9) Badania autorów dotyczące punktów 1—3 potwierdzają teorię Knausa o przyczynach powstawania czynności porodowej i wskazują, że najodpowiedniejszym materiałem do wydobywania hormonu ciałka żółtego dla celów praktycznych są łożyska z 6, 7, i 8 miesiąca księżycowego. 10) W dwóch przypadkach poronień nawykowych udało się autorom przez podanie wyciągów łożyskowych z 6 i 8 m. księżycowego uzyskać doskonały wynik leczniczy — utrzymanie ciąży i doprowadzenie jej do końca. 11) Doskonałe wyniki otrzymali autorzy również w przypadkach niedorozwoju macicy.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie znieczulenia lędźwiowego w położnictwie. O. BITTMANN. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 4.

Autor jest gorącym zwolennikiem znieczulenia lędźwiowego podczas porodu i przytacza następujące korzyści tego znieczulenia: 1) Absolutne znieczulenia pola operacyjnego. 2) Znaczne zwiotczenie dolnego odcinka macicy i ścian pochwy i to w takim stopniu, w jakim nie da się osiągnąć nawet głębokim odurzeniem inhalacyjnym. Takie zwiotczenie znakomicie ułatwia operacje położnicze. 3) Znieczulenie nie tylko nie zmniejsza kurczliwości macicy, ale wprost przeciwnie, znosząc przewodnictwo rdzeniowo-maciczne usamodzielnia miejscowe ośrodki nerwowe w samej macicy, co prowadzi do znacznie lepszego, niekiedy wprost tężcowego skurczu macicy. I dlatego krwawienia w trzecim okresie po znieczuleniu nie zdarzają się. To samo stwierdza się i podczas cięcia cesarskiego. 4) Podczas operacji nie ma potrzeby specjalnej opieki nad rodzącą, podczas gdy narkoza wymaga obecności specjalnej osoby-narkotyzera. 5) Znieczulenie zupełnie nie odbija się na stanie noworodka. 6) Połóg znacznie się przyśpiesza. 7) W rzucawce znieczulenie może być uważane za środek leczniczy, ciśnienie obniża się, ataki się nie powtarzają.

Ale znieczulenie lędźwiowe posiada i strony ujemne, jak: 1) Obniżenie ciśnienia krwi, które niekiedy może prowadzić do zapadu, zwłaszcza u osób wykrwawionych. Zapobiegawczo należy stosować efedrynę lub efetoninę. 2) Czasami po ustąpieniu działania znieczulenia następuje rozkurcz macicy i skłonność do krwawień. I dlatego autor zapobiegawczo podaje przetwory tylnego płata przysadki mózgowej i sporysz. Hipofizyna zapobiega ponadto bólom głowy, które czasami mogą występować w związku ze znieczuleniem. W końcu autor zwraca uwagę na niektóre szczegóły techniczne znieczulenia lędźwiowego.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie rozpoznawania i leczenia braku miesiączkowania. R. A. TSCHERTOK. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 4.

W poprzedniej swej pracy autor wykazał, że jajnik kobiet starszych, znajdujących się od 2—28 lat po przekwitaniu nie może być ożywiony zastrzykami nawet dużych dawek prolanu. Obecnie autor opisuje kilka przypadków u kobiet młodszych od pół roku do kilku lat nie miesiączkujących, u których po podaniu kilkuset jednostek mysich hormonu gonadotropowego wystąpiły wyraźne objawy proliferacji błony śluzowej stwierdzonej badaniem drobnowidowym wyskrobin. Stąd wniosek, że prolan może pobudzić do czynności tylko jajnik młodszy, czasowo nieczynny. W dalszych badaniach autor stwierdził, że macica staruszek może być odmłodzoną przez podawanie folikuliny, za czym przemawiało tak badanie kliniczne (powiększenie i rozpulchnienie macicy), jak i badanie drobnowidowe wyskrobin. Badania te utwierdziły autora w przekonaniu, że w przypadkach braku miesiączki spotykamy się z różnym anatomicznym nastawieniem narządu rodnego, czemu towarzyszy swoiste przesunięcie hormonalne. Autor rozróżnia 5 typów braku miesiączki, opisuje sposoby rozpoznawania i leczenia.

1) Brak miesiączki z powodu zmian chorobowych błony śluzowej macicy (wyskrobanie macicy, przyżeganie jej błony śluzowej, gruźlica, itd., lub też jej usunięcie). W tym typie praca przysadki, jak i jajników jest prawidłowa. Leczenia żadnego nie trzeba. 2) Brak miesiączkowania z powodu niedostatecznej pracy jajników, przysadka mózgowa natomiast nie okazuje odchyleń od normy. Objawy nieczynności jajników mniej lub więcej wyraźne. Prolanu jest więcej, niż normalnie i to diagnostycznie jest bardzo ważne — w 9 cm³ moczu znajduje się 1 j. m. Zamiast kosztownego oznaczania prolanu z moczu, można posługiwać się dla celów klinicznych metodą prostszą — wstrzykuje się chorej 100 do 150 j. m. prolanu i później wykonuje się badanie drobnowidowe wyskrobin z macicy (wystarczy parę strzępków). W przypadku wystarczającej ilości prolanu, błona śluzowa będzie w zaniku. Tu konieczne są hormony jajnikowe — w przypadku zupełnego braku miesiączki od 200.000 do 300.000 j. folikuliny i 50—60 j. k. hormonu ciałka żółtego. W przypadku za słabej miesiączki od 20.000 do 40.000 j. m. folikuliny. 3) Brak miesiączki z powodu nie wystarczającej ilości hormonu gonadotropowego. Rozpoznać można po tym, że po wstrzyknięciu 100—150 j. m. prolanu, w wyskrobinach stwierdza się objawy przerostu błony śluzowej. Leczniczo wchodzi w rachubę podawanie prolanu. Dawka nie powinna przekraczać 500 j. m. 4) Brak miesiączkowania z powodu nadczynności jajników. (Torbiele luteinowe, torbielowate zwyrodnienie jajników). W torbielach luteinowych brak miesiączki jest długotrwały; leczniczo, zgniecenie torbieli albo operacyjne jej usunięcie, w torbielach pęcherzykowych wyskrobanie macicy, operacyjne wycięcie lub podawanie luteiny (do 80 j. k.). 5) Przyczyny ogólne. Tu przede wszystkim należy leczyć chorobę zasadniczą, gdyż przedwczesne leczenie hormonalne może raczej zaszkodzić.

J. Lenczowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 listopada 1936 roku

Kol. Prezes zawiadamia obecnych o nadesłanych zaproszeniach na doroczne zebranie w Towarzystwie Naukowym Warszawskim w dniu 25. XI. 1936 r. i o zaproszeniu nadesłanym przez Uniwersytet Poznański na dzień 29. XI. 1936 r. w związku z mającymi się odbyć uroczystościami oraz odczytem prof. Wachholza.

Kol. Flis St. i Stein J., członkowie T-wa, *przedstawili przypadek współistnienia raka pęcherzyka żółciowego i polipa żołądka* (streszczenie własne).

Chora S. R., lat 58, żona szewca, przybyła na Oddział doc. dra Filińskiego w Szpitalu św. Ducha w lutym 1936 r. ze skargami na brak łaknienia, stopniowe chudnięcie i znaczne osłabienie. Stan ten trwał przeszło pół roku. Ponadto od dwóch miesięcy odczuwała bóle w okolicach lędźwiowych, miała kaszel i wykrztuszała trochę plwociny.

Ostatnia miesiączka przed kilku laty; przedtem miesiączkowanie prawidłowe. Przebyła siedem porodów; nie roniła.

Od trzech lat od czasu do czasu miewała napady kamicy żółciowej. Poza tym miała nie chorować.

Odżywienie chorej było złe, skóra ziemista. W uzębieniu liczne braki. W płucach objawy umiarkowanej rozedmy. Czynność serca przyśpieszona, miarowa; tony głuche.

Brzuch równomiernie wysklepiony, przy obmacywaniu niebolesny. W prawym podżebrzu wyczuwano twardy twór, wystający na cztery palce spod łuku żebrowego; szerokość jego wynosiła około trzech palców poprzecznych. Guz ten podlegał ruchom oddechowym. Wątroby i śledziony nie wymacano.

Mocz prawidłowy. We krwi umiarkowana niedokrwistość odczyn Wassermanna ujemny. W kale krew utajona, poza tym nic szczególnego.

Badanie treści żołądkowej dało następujące wyniki. Na czczo nic nie wydobyto. Po próbnym śniadaniu Ewald-Boasa wydostano około 1 cm³ gęstej papkowatej treści. Drobnowidowo: liczne komórki nabłonkowe, ciałka białe, drożdże i skrobia. Po wlaniu do żołądka 100 cm³ wody, wydobyto około 120 cm³ treści. Bułka dobrze rozdrobniona. Stosunek płynu do części stałych, jak 2:1. W płynie tym, wolnego kwasu brak, ogólna kwasota 0,5.

Zarówno w żółci A, jak i B wykazano dość liczne ciałka wypocinowe i krwinki czerwone.

Ze względu na obecność guza w prawym podżebrzu, odpowiadającego powiększonemu pęcherzykowi żółciowemu, przy współistniejącym wychudnięciu chorej, ziemistej cerze i podeszłym wieku skłonni byliśmy rozpoznać raka pęcherzyka żółciowego. Wobec tego, że chora wykazywała ponadto objawy bezsoku żołądkowego, zwróciliśmy się do I Instytutu Rentgenologicznego U. J. P. z prośbą o radiologiczne zbadanie żołądka. Wynik badania (dr J. Kochanowski) był następujący:

Żołądek hipotoniczny, opadnięty; w okolicy przedodźwiernikowej na małej krzywiźnie widoczny ubytek cienia o nieregularnych zarysach, wielkości mniej więcej kurzego jaja. Zupełna niedrożność (w czasie badania!) odźwiernika. Na dużej krzywiźnie naprzeciw ubytku widoczny obraz wciągnięcia. Obraz wskazuje na guz okolicy przedodźwiernikowej, upośledzający znacznie opróżnianie żołądka.

Po dwutygodniowym pobycie w szpitalu chora zmarła wśród objawów śpiączki.

Wobec istnienia u chorej dwóch guzów, a mianowicie żołądka i pęcherzyka żółciowego, obecności bezsoku żołądkowego i krwi utajonej w stolcu, wydawało się, że pierwotny rak znajduje się w żołądku, a w woreczku żółciowym, czy też w wątrobie w sąsiedztwie woreczka, jego przerzut, gdyż ustosunkowanie odwrotne należałoby do nadzwyczajnych rzadkości.

Sekcja wykazała raka woreczka żółciowego z przerzutami do wątroby, płuc i gruczołów zaotrzewnowych. Pęcherzyk niewielki, zawierał 24 kamienie.

W żołądku, na tylnej ścianie, w odległości 9 cm od odźwiernika znajdował się polipowaty, brodawczakowaty twór, wielkości francuskiej śliwki; śluzówka żołądka była cienka, miernie pofałdowana.

Mikroskopowo w skrawkach ze ściany pęcherzyka żółciowego stwierdzono raka gruczołowatego. Przerzuty w wątrobie, płucach i gruczołach zaotrzewnowych posiadały takie samo utkanie. Polip żołądka posiadał budowę właściwą polipom gruczołowatym (o typie włókniako-gruczolaka).

Polipy, wychodzące z błony śluzowej, jak w naszym przypadku, należą do najczęstszych postaci guzów łagodnych żołądka. Rzadsze są mięśniaki i włókniaki, wreszcie najrzadsze tłuszczaki, nerwiaki i naczyniaki żołądka.

Co się tyczy występowania polipów w żołądku, to liczby podawane przez rozmaitych autorów nie są ze sobą zgodne, wahają się bowiem w granicach od 0,05 do 2,3%. Ze statystyki Rowlanda i Douglasa wynika nawet, że jeden guz łagodny przypada na 150 przypadków raka żołądka. Duże odchylenia w statystykach zależą prawdopodobnie od różnych poglądów poszczególnych autorów na istotę tworów polipowatych w żołądku. Jedni wymieniają w statystykach wszelkie twory polipowate, zaliczając do właściwych polipów również polipowate rozrosty śluzówki żołądka na tle zapalnym, inni natomiast uważają za właściwe polipy jedynie guzy o charakterze włókniako-gruczolaków, powstające z przyczyn nieznanych. W każdym razie nasz przypadek należy do stosunkowo rzadkich, gdyż chodzi tutaj o polip o niewątpliwym charakterze włókniako-gruczolaka i to znacznej wielkości. Tym rzadsze będzie współistnienie polipa żołądka z guzami nowotworowymi tych narządów pobliskich, do których rak żołądka tak często daje przerzuty.

Pod względem rozpoznawczym polipy żołądka nasuwają pewne trudności, które jednak z zespołu objawów i z przebiegu mogą być rozstrzygnięte. W naszym przypadku szczególną trudność stanowiło to, że obok raka woreczka żółciowego i ogól-

nych objawów nowotworu złośliwego, jak wychudnięcie, niedokrwistość i wreszcie *coma carcinomatosum* — wykrycie bezsoku i guza żołądkowego przemawiało za jego charakterem złośliwym. Nie chcemy z naszego przypadku wysnuwać wniosków pouczających celem lepszego różniczkowania w przyszłości. Przypadki takie, jak omówiony, będą przedstawiać zawsze te same trudności rozpoznawcze.

Kol. Zwoliński Tadeusz *wygłosił odczyt „O zatruciu ciążowym"* (rzucawka porodowa).

Po streszczeniu dotychczasowych wiadomości o rzucawce referent przedstawił osobiste poglądy na etiologię rzucawki i dalsze możliwości jej leczenia. (Odczyt w całości zostanie ogłoszony drukiem).

Rozprawy:

Kol. Goebel, czł. T-wa, oświadcza, że w rzucawce porodowej istotnie ciśnienie krwi podnosi się w 80% przypadków i to bardzo znacznie, a przyczyną tego jest działanie jadów na naczynia obwodowe (skurcz naczyniowy). Co się tyczy uszkodzenia nerek, to według nowszych badań nie jest ono przyczyną rzucawki porodowej. W ostatniej dobie stwierdzono, że w rzucawce porodowej zwiększa się ilość globulin we krwi, jak również poziom cholesterolu we krwi ulega podwyższeniu. Stwierdzono, że produkty przemiany cholesterynowej odgrywają dużą rolę w rzucawce porodowej. Stosunek euglobulin do cholesterolu ulega zaburzeniom. W rzucawce spotykamy się z różnoimiennymi grupami krwi matki i płodu. Przepuszczalność łożyska w przypadkach różnoimiennych grup krwi musi odgrywać pewną rolę. Interesującą jest również sprawa niedomogi tarczycy. Nierzadko spotykamy w rzucawce zwolnienie tętna, nadwrażliwość ośrodka wymiotnego i inne objawy wagotonii. Zrozumiałe są zatem przypadki kliniczne, w których podawanie preparatów tarczycy zapobiega występowaniu napadów rzucawki.

Kol. Landsberg, czł. T-wa, zwraca uwagę na wyniki badań szkoły francuskiej, która ujawniła we krwi ciężarnych w ostatnich dniach ciąży dużą ilość polipeptydów, produktów przejściowych między peptonami a aminokwasami. Przez zastrzyknięcie produktów tych zwierzęciu można wywołać zatrucie, podobne do spotykanych w rzucawce porodowej, w żółtym zaniku wątroby itp. Badając zachowanie się polipeptydów w ustroju ludzkim, mówca stwierdził kilkakrotnie, że ilość ich u ciężarnych jest wzmożona. U osobników zdrowych ilość polipeptydów wynosi od 2 do 6 g na 100 cm^3 krwi, w czasie zaś ciąży i rzucawki ilość ich dochodzi do 30 g na 100 cm^3 krwi. Trudno jednak orzec, czy to wzmożenie ilości polipeptydów we krwi jest przyczyną zatrucia ciążowego; możliwe, że wchodzą w rachubę i inne produkty. Wiemy, że polipeptydy są zobojętniane w swym działaniu przez wątrobę, w przeciwnym razie dochodzi do zatrucia tymi ciałami i występowania zmian nerczycowych oraz zmian w mięśniu sercowym, będących wyrazem tego zatrucia.

W okresach pooperacyjnych często dochodzi do zatrucia polipeptydami, w celu zaś zwalczania tego zjawiska wskazane jest zastrzykiwanie wyciągów wątroby. Przed każdym większym zabiegiem operacyjnym mówca wstrzykuje choremu preparaty wątrobowe. Na podstawie czterech spostrzeżeń własnych mówca uważa, że stany przedrzucawkowe również można leczyć podawaniem wyciągów z wątroby. Pod wpływem tego leczenia ulega zmianom ilość azotu resztkowego. Nawiązując do słów przedmówcy, kol. Landsberg oświadcza, że w rzucawce nie chodzi o azot resztkowy, lecz o jego poszczególne frakcje.

Kol. Zawodziński (streszczenie własne) podniósł, że Klinika Ginekologiczna Warszawska jest zdecydowanie przeciwna rozwiązywaniu rodzących cięciem cesarskim, jeśli chodzi o praktyczne leczenie rzucawki; jest to zabieg zbyt ciężki dla chorej z rzucawką porodową. Z zabiegów stosowanych w rzucawce w połogu najskuteczniejszym okazał się wydatny upust krwi w ilości od 300—500 cm^3. Co się tyczy wspomnianej przez kol. Goebla niemieckiej pracy o etiologicznej współzależności rzucawki od niezgodności grup krwi płodu i matki, kol. Zawodziński zwraca uwagę na pracę polską ogłoszoną przez H. Zborowskiego i L. Hirszfelda z Kliniki Ginekologicznej Warszawskiej i P. Z. H., w której autorzy ci omawiają powyższą sprawę.

Kol. Filiński, czł. T-wa, stwierdza, że odczyt kol. Zwolińskiego łączy w sobie wiele specjalności i dlatego jest bardzo pożądany. W Towarzystwie Lekarskim powinniśmy dzielić się nowszymi zdobyczami swych specjalności, z przesłanek teoretycznych bowiem jednej specjalności wynikają zdobycze praktyczne dla innej. Odczyt kol. Zwolińskiego zainteresował z pewnością tak internistę, jak anatomo-patologa, patologa ogólnego i chemika. Kol. Filiński dziękuje prelegentowi za wszechstronne ujęcie tematu i zwraca się z prośbą do ginekologów, aby częściej zabierali głos na posiedzeniach Towarzystwa

Kol. Zwoliński podziękował kol. Filińskiemu za zachętę do współpracy w Towarzystwie oraz zaznaczył, że wygłoszony odczyt był ujęty tak obszernie, że nie mógł wyczerpująco omówić każdego działu z osobna. Zarówno co do etiologii i przebiegu rzucawki porodowej, jak i jej leczenia długo można by dyskutować. Prelegent starał się przedstawić wszystko w skrócie i przeprasza, że pominął prace pomniejsze, opierając swój odczyt tylko na artykułach najistotniejszych.

Kol. Czyżewska Z., czł. T-wa, *wygłosiła odczyt pt.: „Leczenie dychawicy oskrzelowej bezinsulinowym wyciągiem trzustkowym — angioksylem".*

Rozprawy:

Kol. Moczarski, czł. T-wa, podkreśla duże znaczenie leczenia, któremu poświęcony był odczyt, gdyż insulina nie spełniła pokładanych w niej nadziei. Zaburzenia hipoglikemiczne i objawy ze strony serca oraz rozdrażnienie nerwowe, spostrzegane u chorych na dychawicę oskrzelową po zastosowaniu insuliny, zmuszały lekarza do zarzucenia tej metody. Mówca zapytuje prelegentkę, czy nie zauważyła ubocznego działania angioksylu.

Kol. Filiński, czł. T-wa, wyjaśnia, że praca prelegentki została wykonana z tą myślą, że w insulinie zawarte są ciała, mogące działać przeciwskurczowo, wobec czego zastosowano angioksyl. Mówca wyjaśnia, że po wstrzyknięciu nawet 4 cm^3 angioksylu, obniżenie się poziomu cukru we krwi było tak nieznaczne (z 0,085% na 0,083%), że otrzymane liczby uważać można za znajdujące się w granicach błędu.

Kol. Siennicki oświadcza, że zastosował angioksyl w jednym przypadku u dziecka dychawiczego w szpitalu przy ul. Kopernika, lecz bez skutku. Wstrzykiwanie insuliny również nie dawało poprawy. Mówca wyraża zdziwienie, że wszystkie przypadki leczone przez prelegentkę miały tak ładny przebieg kliniczny. W ostatnich czasach najlepszy wynik w przypadkach dychawicy oskrzelowej mówca otrzymywał u dzieci po zastosowaniu preparatu niemieckiego, zawierającego produkty przeciwalergenowe, jednak nie we wszystkich przypadkach. Mówca uważa leczenie dychawicy oskrzelowej w dalszym ciągu za zagadnienie nierozstrzygnięte.

Kol. Czyżewska, czł. T-wa, odpowiada, że działania ubocznego podczas podawania angioksylu nie zauważyła. Wskutek rozszerzania się naczyń skórnych chorzy miewają tylko uczucie ciepła. Prelegentka podaje, że angioksyl stosowała w ilości 2 cm^3, a w niektórych przypadkach nawet 4 cm^3, powtarzając niekiedy zastrzykiwanie angioksylu parę razy w ciągu dnia.

Prezes: *Józef Skłodowski.*

Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Doc. dr Władysław Dobrzaniecki, ordynator Oddziału Chirurgicznego Szpitala św. Zofii we Lwowie, został mianowany profesorem tytularnym.

Prof. dr Roman Rencki i prof. dr Władysław Szymonowicz zostali mianowani honorowymi profesorami U. J. K. we Lwowie.

Doc. dr Stanisław Laskownicki, ordynator Oddziału Urologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, został mianowany profesorem tytularnym.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

II posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 4 lutego 1938 r Porządek dzienny: 1. Kol. Falkiewiczowa St.: Rzadki przypadek funkcjonalnego schorzenia neurologicznego (pokaz). 2. Kol. Szumowski K.: a) Przypadek włókniaka nosa i jamy nosowo-gardłowej. b) Przypadek kostniaka kości sitowej i oczodołu. c) Przypadek obustronnego, ropnego, przewlekłego zapalenia zatoki czołowej z przetoką powiekową (pokazy). 3. Kol. Boychuk S.: Organizacja studiów lekarskich w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej (wykład).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 9 lutego 1938 r.: 1. 1) Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 26 stycznia 1938 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja. 3) Kol. J. Schweig: Sprawozdanie z XV Zjazdu Międzynarodowego Oftalmologicznego w Kairze. 2. Doroczne posiedzenie administracyjne. 1) Sprawozdanie roczne sekretarza. 2) Sprawozdanie roczne

sekcji towarzystwa. 3) Sprawozdanie roczne bibliotekarza. 4) Sprawozdanie roczne skarbnika. 5) Sprawozdanie roczne Komisji Rewizyjnej. 6) Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 7) Wybór członków Zarządu: prezesa, wiceprezesów, sekretarzy, bibliotekarzy, skarbnika. 8) Wybór członków Komisji Rew. — II. Posiedzenie w dn. 23 lutego 1938 r.: 1) Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 9 lutego 1938 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja. 3) Kol. W. Łapa: Niedokrwistość złośliwa a trzustka. 4) Kol. J. Wajnsztok: Dwa przypadki białaczki o rzadkim przebiegu. 5. Pokaz preparatów i dyskusja.

Dnia 26. I. br. odbyły się wybory w Krakowskim Towarzystwie Lekarskim. Wybrano na rok 1938: prezesem prof. Lewkowicza, wiceprezesem prof. Miodońskiego, sekretarzem dorocznym dr Nowaka.

Dnia 21 ub. m. odbyło się Walne Zgromadzenie Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, na którym wybrano nowy Zarząd Towarzystwa: doc. dr Stanisław Progulski, prezes; dr Eugeniusz Doliński, wiceprezes: dr Józef Japa, sekretarz.

Różne

Z kraju

W związku z wniesieniem do Sejmu projektu ustawy o zwalczaniu gruźlicy, Towarzystwo Lekarskie Krakowskie wniosło w dniu 12 stycznia br. następujące pismo:

Do
Pana Przewodniczącego Sejmowej Komisji Zdrowia
w Warszawie

W związku z wniesionym do Sejmu rządowym projektem ustawy o zwalczaniu gruźlicy, podpisane Towarzystwo Lekarskie Krakowskie, po przeprowadzeniu wyczerpującej dyskusji nad tymże projektem w łonie specjalnie powołanej Komisji, uważa za swój obowiązek obywatelski i fachowy, lekarski, oświadczyć, co następuje:

1. Jest godnym ubolewania fakt, że projekt ustawy, dotyczący tak ważnej sprawy z zakresu zdrowia publicznego, nie został przedstawiony poprzednio do zaopiniowania fachowym organizacjom lekarskim.

2. Projekt wprowadza obowiązkowe zgłaszanie przypadków gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia, a nie zapewnia możności izolacji chorych z otwartą gruźlicą. W tych warunkach reglamentacja jest przedwczesna i bezcelowa, a egzekwowanie tego obowiązku odstręczy chorych na gruźlicę od leczenia się, obciąży niepotrzebnie najrozmaitsze urzędy, a nawet dla celów statystycznych nie da żadnego miarodajnego materiału.

3. Projekt przerzuca cały ciężar finansowy działalności przeciwgruźliczej na samorządy, które, jak wiadomo, nie są w możności podołać nawet swoim zwyczajnym wydatkom. Projekt nie zapewnia w sposób ściśle określony pomocy Skarbu Państwa na ten cel, dotychczasowe zaś dotacje w budżecie państwowym okazały się zupełnie nie wystarczające i niewspółmierne z potrzebami akcji przeciwgruźliczej, na którą w obecnym naszym położeniu na tym odcinku zdrowia publicznego trzeba patrzyć przede wszystkim jako na pierwszorzędne zagadnienie siły obronnej Państwa.

Podstawy finansowe zatem, brane pod uwagę przez projekt ustawy, są w istocie niepewne i niedostateczne, a brak mocnych podstaw finansowych może wykonanie ustawy całkowicie udaremnić.

4. Projekt ustawy ma pod względem przewidywanej organizacji walki z gruźlicą braki, a mianowicie:

a) opiera walkę z gruźlicą, zwłaszcza jej planowanie, na władzach administracji ogólnej, które ani nie są do tego przygotowane, ani nie rozporządzają potrzebnym aparatem,

b) nie uwzględnia w dostatecznej mierze udziału w pracy czynnika społecznego,

c) nie ustala zasad ani kierunków akcji zapobiegawczej oraz leczniczej,

d) w stosunku do chorych na gruźlicę niebezpieczną dla otoczenia nie zapewnia żadnej konkretnej pomocy tym chorym, ani nie zabezpiecza przed nimi ich zdrowego otoczenia: nie przewiduje bowiem przymusowej izolacji i leczenia chorych, nie gwarantuje umieszczenia chorych w szpitalach i nie załatwia sprawy kosztów leczenia chorych ubogich, którzy stanowią największy kontyngent chorych wymagających opieki.

W tym stanie rzeczy projekt ustawy nie zmienia nic w dotychczasowym układzie stosunków i nie posuwa naprzód sprawy walki z gruźlicą.

Jest naszym głębokim przekonaniem, że projekt ten powinien być gruntownie zmieniony i uzupełniony, przy uwzględnieniu projektu opracowanego przez dra M. Grodeckiego, który to projekt ujmuje zagadnienie walki z gruźlicą głębiej i szerzej, a co ważniejsze, stwarza osobny fundusz na walkę z gruźlicą, bez którego to funduszu żadna wydatniejsza działalność przeciwgruźlicza nie jest w naszych warunkach do pomyślenia.

Za Zarząd Towarzystwa:

Prezes: *Prof. dr A. Oszacki* mp. Wiceprezes: *Dr J. Szancenbach* mp. Sekretarz stały: *Prof. dr M. Gieszczykiewicz* mp. Członkowie Komisji: *Prof. dr J. Latkowski* mp., *prof. dr M. Gieszczykiewicz* mp., *prof. dr J. Kostrzewski* mp., *dr J. Owsiński* mp., *dr W. Stryjeński* mp., *dr St. Karasiński* mp.

Zjazd lekarzy powiatowych i miejskich. Dnia 3 lutego br. rozpoczął się w Urzędzie Wojewódzkim Warszawskim dwudniowy doroczny zjazd lekarzy powiatowych. Zjazd był poświęcony koordynacji pracy wszystkich służb zdrowia w województwie oraz zapoznaniu się z działalnością wzorowego wiejskiego ośrodka zdrowia w Drwalewie (pow. grójecki). Omawiana była również współpraca Zarządu Miejskiego Warszawy z regionem podstołecznym w zakresie higieny publicznej.

Komunikaty

Sąd konkursowy w składzie: prof. Adam Czyżewicz, prof. St. Ciechanowski, prof. Hirszfeld, dr Frenkiel, prof. Loth, prof. Lorentowicz, dr Łukaszczyk, prof. Modrakowski, dr Marzyński, dr Osuchowski, prof. K. Pelczar, prof. Paszkiewicz, dr B. Weinert, dr Załęski, dr Maciejewski Al. sekretarz, zebrany w dniu 16. I. 1938 r. celem rozpatrzenia zgłoszonych na konkurs im. Marszałka Józefa Piłsudskiego prac naukowych nad rakiem, postanowił przyznać nagrody 1 i 2 po połowie pracom oznaczonym godłami „Immunitas vincet", oraz „Stog", nagrodę 3 pracy oznaczonej godłem „Wawel". Autorami prac nagrodzonych są: 1) dr Leontyn Dmochowski (Państwowy Zakład Higieny w Warszawie) za pracę pt.: „Badania doświadczalne nowotworów przeszczepialnych", 2) drowie Gotlieb Gabriel, Spritzer Marceli, Taschner Emil za pracę zbiorową pt.: „Badania doświadczalne ogólnego działania ciał rakotwórczych" (Instytut badań nad rakiem w Krakowie), 3) doc. Eug. Stołyhwowa i Nielipski Włodzimierz za pracę pt.: „Badania współzależności lokalizacji raka, a typu rasowego".

W okresie od dnia 10 marca do dnia 6 kwietnia 1938 r. odbędzie się 4-tygodniowy kurs odmy sztucznej dla lekarzy, zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i z współudziałem Wydziału Lekarskiego U. J. P. Program kursu uwzględni przede wszystkim studia praktyczne, jak również obejmie 32 godziny wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki z gruźlicą. Każdy ze słuchaczów odbędzie praktykę w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorium, ponadto zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych oraz techniką zakładania odmy. Kurs jest bezpłatny. Podania na kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Karowa 31 (gmach Polskiego Towarzystwa Higienicznego) najpóźniej do dnia 28 lutego br. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie zwrotnego stypendium w wysokości do 200 zł. Pierwszeństwo w przyjęciu na kurs oraz w uzyskaniu stypendium będą mieli lekarze już zatrudnieni w instytucjach przeciwgruźliczych.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.